1908

Über 50 Fälle von Leberzirrhose,

welche während der letzten 8 Jahre
in der medizinischen Universitäts-Klinik zu Halle a. S.
zur Beobachtung gelangten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Donnerstag, den 12. März 1908, Vormittags 11 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Karl Braun

Arzt

aus **Düsseldorf.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. von Mering.

Schwartz
z. Z. Decan.

Meiner lieben Mutter
und dem Andenken meines teuern Vaters
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0174

Obwohl die Literatur über die Leberzirrhose in den letzten Jahrzehnten eine ausserordentliche Bereicherung erfahren hat, obwohl über alle Punkte dieses vielgestaltigen Leidens lebhafte, zum Teil sehr lang ausgesponnene Auseinandersetzungen stattgefunden haben, so darf doch nicht behauptet werden, dass heute schon eine Klärung der herrschenden Ansichten erreicht wäre. Ja, vergleicht man die älteren Darstellungen der Leberzirrhose bis etwa gegen Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts mit den in der jüngeren Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Anschauungen, so erstaunt man darüber, wie dem ursprünglichen in seiner Symptomatologie so klar gefassten, nach aussen so scharf abgegrenzten und durch eine scheinbar durchsichtige Pathogenese sicher begründet scheinenden einheitlichen Krankheitsbilde gegenüber in so rascher Folge eine solche Vielheit und Verschiedenheit der neueren Auffassungen sich geltend machen konnte. Man muss hier zugeben, dass die Fülle eines schwer zu sichtenden und an scheinbaren Widersprüchen reichen klinischen, pathologisch anatomischen und experimentellen Materials, zu dem noch eine ausgedehnte Kasuistik kommt, nicht immer aufklärend gewirkt, sondern auch zu vielfacher Verwirrung Anlass gegeben hat, zu einer Verwirrung, die sich sogar in der Terminologie der Zirrhosen bemerkbar macht und dadurch noch ganz besonders das gegenseitige Verständnis erschwert. Die eigentlichen Ursachen, aus welchen heraus die wissenschaftliche Forschung den ursprünglich vorgezeichneten scheinbar so ebenen Weg verlassen hat, liegen aber doch

tiefer begründet. Sie decken sich schliesslich mit denselben Gründen, welche in gleicher Weise das Schicksal so vieler anderer Krankheitslehren bestimmt haben, bei denen ebenfalls ein in rascher Folge sich anhäufendes Wissensmaterial von vorne herein auf noch nicht genügend gesicherte Fundamente gestellt wurde. Liegt es auch nicht im Rahmen dieser Arbeit, einen vollständigen kritischen Überblick von der Geschichte der Leberzirrhosen zu geben, so möge doch im Folgenden auf einzelne, der ursprünglichen Krankheitslehre anhaftende, falsche Anticipationen hingewiesen werden, von denen ausgehend so manche mühevollen und an sich richtig durchgeführten Untersuchungen dennoch zunächst wenig die Pathognomie der Zirrhosen zu fördern vermochten.

Bekanntlich war das von Laennec geschaffene und zuerst benannte Krankheitsbild der atrophischen Leberzirrhose, nachdem man von dem einen Grundirrtum, an dem noch der Begründer selbst festgehalten, dass nämlich die Zirrhose eine Neubildung sei, sich freigemacht hatte, sehr bald mit vollkommener Einhelligkeit akzeptiert und in seinem Wesen als eine diffuse, im interstitiellen Leberbindegewebe sich entwickelnde, chronische Entzündung hingestellt worden, deren Entstehung man ganz allgemein auf den Genuss alkoholischer Getränke zurückführte. Um weiterhin den Zusammenhang zwischen Potatorium und Zirrhose pathogenetisch zu erklären, hatte man zu einer Hypothese gegriffen, die an sich zwar durchaus plausibel, aber dennoch nicht exakt bewiesen war. Man sagte, der durch das Pfordtaderblut in verhältnismässig konzentrierter Form und in erster Linie der Leber zugeführte Alkohol wirke nach und nach als chronisch entzündlicher Reiz auf das die Pfordtaderkapillaren umgebende interstitielle Gewebe, das infolgedessen anfange zu wuchern und so allmählich zur Zirrhose führe. Bestätigt zu werden schien diese Reizwirkung des Alkohols zunächst durch das anatomische Bild, welches, wie es schien, in der Mehrzahl der Fälle als Aus-

gangspunkt der Bindegewebswucherung die Peripherie der Leberläppchen und das interlobuläre Bindegewebe, also die Verzweigungsstätte der Pfordtaderkapillaren nachwies. Und wenn nun auch späterhin nach Weigert's grundlegenden Untersuchungen der scheinbar analogen Vorgänge bei der chronischen interstitiellen Nephritis der Ursprung der Erkrankung eher in einer primären Schädigung der Leberzellen selbst gesucht wird, an deren Untergang sich erst sekundär eine Wucherung des Bindegewebes anschliessen soll, so war man sich doch vorläufig bei beiden Erklärungsweisen darüber einig, dass die unmittelbar krankmachende Noxe der Alkohol sei, möge er nun zunächst das Leberparenchym schädigen oder gleichzeitig oder in höherem Masse das interstitielle Gewebe beeinflussen. Aus dem weiteren Fortschreiten der angeblich durch den Alkohol direkt hervorgerufenen Gewebsveränderungen bis zur schliesslichen Schrumpfung des Organs und damit zur Verödung der Pfordtaderkapillaren wurden nun fernerhin die bekannten in dem Begriff der Pfordtaderstauung zusammengefassten Syndrome, Ascit, Milztumor, Hämorrhagie, Katarrh des Magens und Darms etc. abgeleitet.

Dass ein grosser wissenschaftlicher Wert diesem neugeschaffenen Krankheitsbegriff zu Grunde lag, darf nicht verkannt werden; war doch wie mit einem Schlage das Dunkel, welches die Genese der bisher so rätselhaften Bauchwassersucht verhüllt hatte, gelichtet und an seiner Stelle ein in sich klar verständliches Krankheitsbild geschaffen worden, das bezüglich seiner theoretischen Bedeutung den beiden anderen grossen zeitgenössischen Errungenschaften, der Lehre von den Herzkompensationsstörungen und dem Morbus Brightii würdig an die Seite gestellt werden dürfte. Und nicht weniger in der Praxis, besonders für die Diagnose und Therapie hat das von Laennec geschaffene Schema der Pfordtaderstauung lange Zeit vorzügliches geleistet. Nichtsdestoweniger verliert heute der Laennecsche Symptomenkomplex infolge eingehender

klinischer und pathologisch anatomischer Erhebungen immer mehr und mehr die Bedeutung eines selbständigen Krankheitsbildes, man will, wie das späterhin noch des Näheren ausgeführt werden soll, in ihm nur noch den Typus eines Endstadiums sehen, welches aus ätiologisch, klinisch und anatomisch durchaus nicht gleichartigen Leberaffektionen hervorgehen kann. Selbst die Wertung der einzelnen Symptome weicht heutigen Tages vielfach von der ursprünglichen Deutung ab. So wird beispielsweise die Vergrösserung der Milz längst nicht mehr von allen Autoren als ausschliesslich durch Stauung im Pfordtaderkreislauf bedingt aufgefasst. Schon Leichtenstern machte auf die häufige und diagnostisch bedeutungsvolle präzirrhotische Milzschwellung der Potatoren aufmerksam. Nach Liebermeister beruht der Milztumor bei Leberzirrhose nur zu geringem Teil auf einer Behinderung des Blutabflusses, zum grösseren Teil dagegen auf einer besonderen Erkrankung der Milz, welche mit der Leberaffektion zugleich auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen ist. Ähnlich haben sich Senator, Aufrecht u. a. geäussert. Ebenso wird neuerdings besonders von englischen Autoren bestritten, dass der Ascit in jedem Falle ausschliesslich durch den von neugebildetem und schrumpfendem Gewebe erzeugten Druck auf das Wurzelgebiet der Pfordtader verursacht werde. Dass in der Tat trotz hochgradiger Verkleinerung der Leber der Ascit dennoch bis zuletzt fehlen kann, hat die öftere Beobachtung derartiger Fälle gelehrt; auch bei Tieren ruft die künstliche Unterbindung der Pfordtader in der Regel keinen Ascites hervor. Hingegen scheinen nach Thomson's Untersuchungen häufig andere koexistierende Momente, sei es eine Peritonitis oder eine Perihepatitis wenigstens im Frühstadium der Erkrankung bei der Entstehung von Ascites in betracht zu kommen. Diese Art der Bauchwassersucht soll später in einen echten Stauungsascit, der demnach mehr als ein finales Symptom zu betrachten ist, übergehen können. Nach anderen Autoren Rolleston, Turner, Hale-White, Herrik wiederum soll

auch beim Typus Laennec eine Toxämie die eigentliche Ursache des Ascit sein. Entsprechend der neuerdings eingehend begründeten Vorstellung, dass die Leber normaler Weise ausser ihren vielen sonstigen Funktionen die Aufgabe habe, gleich einer „*citadelle avançée*“ den Organismus gegen die vom Darm her eindringenden Ptomaine und Bakterientoxine zu schützen, sei die zirrhotische in ihrer Funktion geschwächte Leber nicht im Stande, die mit dem Pfordaderblut zugeführten Gifte zu zerstören, infolgedessen häufen sich diese im Blute an und führen vermöge ihrer lymphtreibenden Eigenschaften zu Ascit und Ödemen.

Für eine Reihe von Fällen treffen diese Ausführungen sicher zu, immerhin werden aber der Stauungsascit ebenso wie die Stauungsmilz auch in Zukunft doch wohl einen Teil ihrer früheren Dignität im klinischen Bilde der Leberzirrhose behalten, so namentlich bei den reinen unkomplizierten Schrumpfleberformen. Bei letzteren mögen auch nach heutiger Auffassung die nicht so seltenen, mehr oder minder abundanten Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus vorzugsweise, wenn auch nicht allein auf Stauung im Gebiet der Vena portae zurückzuführen sein. In vielen anderen Fällen spielt aber bei solchen Blutungen, wie genauere klinische Beobachtungen ergeben haben, die hämorrhagische Diathese gewiss eine grössere Rolle als die abdominale Blutüberfüllung. Man kann dann meist eine Schwäche der Gefässwandungen auch an anderen Körperstellen, an den Konjunktiven, an der Nasenschleimhaut, an der äusseren Haut etc. nachweisen, mag hierbei nun die Alteration der Gefässwände die Folge einer eigentlichen Hepatotoxämie oder auch durch Alkoholismus, Lues, Malaria oder sonstige mit der Zirrhose ätiologisch verknüpfte Momente bedingt sein.

So sind also an dem ursprünglichen Laennec'schen Krankheitsbilde in mancher Hinsicht gewichtige Korrekturen angestellt worden. Aber erst in letzter Zeit beginnt man allenthalben, gegen ein Hauptdogma der alten Lehre, gegen

die Bedeutung des Alkohols als eines direkt Leberzirrhose verursachenden Giftes Front zu machen. Wie es scheint, wurde man zu dieser Stellungnahme erst auf Umwegen geführt. Man hatte der lange Zeit allein geltenden Laennec'schen Leberzirrhose unter Hanots Führung ein neues Krankheitsbild gegenübergestellt, dessen klinische wie anatomische Eigentümlichkeiten in einem gewissen Gegensatz zu denen der ersten Form standen. So sollte im anatomischen Bilde der Hanotschen Zirrhose die Bindegewebswucherung zum Unterschiede von der alkoholischen Schrumpfleber von vornherein auch in das Innere der Leberläppchen dringen, also extra- und intralobulär auftreten, an Stelle einer ringförmigen Umschliessung ganzer Acinusgruppen durch derbes, zur Schrumpfung neigendes, zellarmes Bindegewebe sollte hier ein zartes, längere Zeit hindurch kernreich bleibendes und sein Volumen behaltendes, insulär von einzelnen Stellen aus sich verbreitendes Gewebe nicht multilobulär, sondern monolobulär die einzelnen Läppchen umschliessen. Das Leberparenchym, welches bei der Laennecschen Zirrhose als schon frühzeitig miterkrankt und allmählich dahinschwindend dargestellt war, sollte längere Zeit vollkommen gut erhalten bleiben. Klinisch unterschied man die Hanot'sche Form dadurch, dass die Leber als dauernd erheblich vergrössert gekennzeichnet wurde, der Ikterus, der im Laennec'schen Krankheitsbilde nicht für wesentlich galt, sollte sehr ausgesprochen sein und von Anfang bis zum Ende das Krankheitsbild begleiten. Der Ascit sollte ganz fehlen oder nur in geringem Grade kurz vor dem letalen Ende auftreten, die Milz sollte bereits im Beginn des Leidens ganz erheblich vergrössert sein. Im Gegensatz zur atrophischen Zirrhose sollten fernerhin mehr jugendliche Personen diesseits der vierziger Jahre betroffen und Alkohol nicht im Spiele sein. Aber gerade die letztere Tatsache fand keine übereinstimmende Bestätigung; man musste zugeben, dass die *„cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère“* auch bei Potatoren vorkommt, und es war

für die Unterscheidung beider Zirrhosen wenig gewonnen dadurch, dass man sagte, dass hier der Alkohol in anderer Weise und nicht ausschliesslich für die Entstehung des Leidens bedeutsam sei. Überhaupt, so richtig auch die einzelnen klinischen und anatomischen Erscheinungen beobachtet sein mögen, und so sicher es auch Fälle gibt, welche sämtliche Symptome sowie den anatomischen Befund der von Hanot beschriebenen Zirrhose in sich vereinen, so muss man doch Quincke Recht geben, wenn er sagt, dass die Gegenüberstellung dieser beiden Formen etwas Erkünsteltes in sich berge, indem vorwiegend extreme Fälle berücksichtigt, deren Unterschiede unnatürlich hervorgehoben und die weitaus häufigeren Zwischenformen vernachlässigt würden. Man sah sich denn auch bekanntlich bald genötigt, einen dritten Typus, die *„cirrhose mixte“*, aufzustellen, als eine Abart, bei welcher das Bindegewebe der ebenfalls dauernd vergrösserten Leber teils zellarm ist und multilobulär die Acini umschliesst, stellenweise aber wieder reichlich Rundzellen aufweist und dann mehr monolobulär die Leberläppchen umfasst. Klinisch sollte sowohl der Ikterus wie der Ascit fehlen. Indessen die Erfahrung zeigte, dass diese Mischformen wieder unter sich ausserordentlich verschieden waren. Konnte man manche Fälle zur Not noch als Unterarten bezeichnen und dieselben je nachdem sie sich mehr dem Typus Laennec oder dem Typus Hanot näherten, als zu dieser oder jener Gruppe gehörig betrachten, so liessen andere Varietäten sich weder klinisch noch pathologisch anatomisch den drei Typen angliedern. Wiederum andere Krankheitsbilder wurden beschrieben, welche lange Zeit hindurch die für die Hanot'sche Zirrhose charakteristischen Zeichen dargeboten hatten, späterhin aber in den Laennec'schen Typus übergegangen waren. Noch grösser wurde freilich die Verwirrung, als Charkot, welchem es gelungen war, beim Kaninchen experimentell durch Unterbindung des Duktus choledochus eine zirrhose ähnliche Veränderung der Leber hervorzurufen, die Obstruktionszir-

rhose auch auf die menschliche Pathologie übertragen wissen wollte, und man eine Zeitlang vielfach diese sekundäre biliäre, nach Naunyn jedenfalls äusserst seltene Spezies mit der Hanot'schen hypertrophischen Leberzirrhose identifizierte und die Befunde der einen Form mit denen der anderen zusammenwarf.

Aus diesen Wiedersprüchen heraus musste man den Versuch, von der ursprünglichen Zirrhose eine andere, nicht alkoholische Form durch Hervorhebung anatomischer, klinischer und ätiologischer Unterschiede scharf abzugrenzen, vorläufig als gescheitert ansehen. Es lag daher nahe, nun auch die Bedeutung des Laennec'schen Typus als Repräsentanten einer besonderen, charakteristischer Weise durch chronischen Alkoholismus verursachten Art in Zweifel zu ziehen; mit anderen Worten, man fragte sich, ob die bisher gang und gäbe Bezeichnung „Schnapsleber" oder „Säuferzirrhose" als Ausdruck einer spezifischen Zirrhose überhaupt noch berechtigt sei. Man konstatierte, dass die Vorgeschichte sehr vieler Fälle, die im Übrigen das typische Bild der Laennec'schen Zirrhose zeigen, schlechterdings keinen Anhalt für die Annahme eines früheren Abusus in rebus alkoholicis darbieten, und dass es im speziellen Falle dem anatomischen Bilde durchaus nicht anzusehen ist, ob Potatorium vorgelegen hat oder nicht. Somit bekam denn die Streitfrage, welche schon früher des öfteren diskutiert war, ob dem Alkohol überhaupt und in welcher Weise ihm eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Leberzirrhosen zuzumessen sei, von neuem eine aktuelle Wichtigkeit.

Die Momente, welche für einen Kausalnexus zwischen Alkohol und Leberzirrhose sprechen, sind folgende: Zunächst drängt sich der klinischen Beobachtung immer wieder und wieder die Tatsache auf, dass unter den Trägern der Leberzirrhosen sich so überaus häufig notorische Säufer befinden. Mit dieser nicht zu widerlegenden Erfahrung stimmen auch die Ergebnisse der Statistik überein, wonach

bestimmte Berufsarten, wie Wirte, Brauer, Weinreisende, ferner gewisse Volksschichten, das Heer der Gelegenheitsarbeiter, Vaganten und Bummler, überhaupt alle, die infolge ihrer sozialen Stellung der Verführung unmässigen Trinkens in höherem Masse ausgesetzt sind als andere, ein besonders grosses Kontingent für die Erkrankung an Leberzirrhose stellen. Dazu kommt noch, dass beim chronischen Alkoholismus auch an anderen Organen Folgezustände sich entwickeln, welche histologisch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Strukturveränderungen innerhalb der zirrhotischen Schrumpfleber aufweisen, es sei nur an die chronische interstitielle Nephritis, an die chronische Myokarditis und Enzephalitis bei Säufern erinnert. Ein gewisser nicht nur zeitlicher, sondern sicher auch innerlich begründeter Zusammenhang zwischen Potatorium und Leberzirrhose lässt sich also bei aller Skepsis nicht von der Hand weisen, anderseits fehlte aber bisher doch für die Hypothese, welche dem Alkohol selbst eine direkt Zirrhose bildende Bedeutung unterschiebt, der stringente Beweis. Es war daher ein naheliegender Gedanke, im Tierexperiment festzustellen, ob man durch Verfütterung von Alkohol Leberzirrhose hervorrufen könne oder nicht. Der Tierversuch lieferte nun zunächst ganz überraschende Resultate. Während man nämlich durch erfolgreiche Einverleibung von einer grossen Zahl der verschiedenartigsten Substanzen den Nachweis lieferte, dass der Tierkörper in hohem Masse zur Erkrankung an Leberzirrhose disponiert sei, und dass man verhältnismässig leicht, allerdings unter Einhaltung einer bestimmten Methode, durch die heterogensten Gifte zirrhotische Veränderungen in der Tierleber künstlich erzeugen könne, schlugen einstweilen alle Fütterungsversuche mit Alkohol auffallender Weise fehl. So konnte v. Kahlden, der derartige Versuche bei Hunden, Kaninchen und verschiedenen Vögeln lange Zeit fortsetzte, wohl eine Verfettung der Leberzellen, zum Teil auch eine solche der Kupfer'schen Sternzellen, sowie eine Hyperämie des ganzen Organs konstatieren, jedoch gelang es ihm

niemals, auch nur Anklänge an das anatomische Bild der Leberzirrhose zu erzielen. Auch andere Autoren mussten über ähnliche Fehlresultate berichten.

Man macht diesen Versuchen vielfach den Vorwurf, dass bei der verhältnismässig kurzen Zeit, binnen welcher die Versuche zu Ende geführt wurden, die Einzelgaben des dargereichten Alkohols zu gross gewesen seien, meiner Meinung nach zu Unrecht, denn wenn man sieht, dass die Tierleber nach wiederholter Darreichung nicht allzu winziger Mengen von Antimon, Blei und anderen Schwermetallen, von denen man weiss, dass sie lange im Körper verweilen, ziemlich bald zirrhotisch erkrankt, so sollte man erwarten, dass bei der Einverleibung von Alkohol, der doch erfahrungsgemäss schneller oxydiert und ausgeschieden wird und dann natürlich auch keine Wirkung mehr auf das Lebergewebe ausüben kann, die Einzeldosis verhältnismässig grösser sein muss, falls ihm überhaupt die Fähigkeit zukommt, Zirrhose direkt zu erzeugen; wird doch auch bei der klinischen Zirrhose angenommen, dass erst ein exzessiver Genuss grosser Einzelmengen von Spirituosen schliesslich zur Entwicklung des Leidens führen kann.

Dieses vorläufig negative Verhalten des Tierexperimentes legte früher einzelnen Autoren den Gedanken nahe, es könnten beim Potatorium weniger der Alkohol als vielmehr andere in den Spirituosen enthaltene Substanzen, wie z. B. die Fuselöle der Liqueure, das Bouquet bestimmter Weinsorten oder gar das Blei, das gelegentlich zur Weinverfälschung benutzt wird (Laffitte), als die eigentlichen Schädlinge in Betracht kommen. Für einzelne seltene Fälle mag die Möglichkeit einer derartigen Pathogenese zugegeben werden. Jedoch scheint dieselbe für die Mehrzahl der Potatorenzirrhosen durchweg ohne Bedeutung zu sein, wenn man in Erwägung zieht, dass die vorgenannten Substanzen immer nur einzelnen Sorten von alkoholischen Getränken eigentümlich sind, während doch nach dem Missbrauch sämtlicher Spirituosen, nach Wein, Bier, Schnaps und sogar

nach Apfelwein, wie neuerdings durch ein einwandsfreies Beispiel dargetan worden ist, Leberzirrhose entstehen kann.

Musste also schon daran festgehalten werden, dass, wenn das Potatorium überhaupt Einfluss auf die Entstehung einer Zirrhose hat, dann vorzugsweise der Äthylalkohol als ursächliches Moment in Betracht kommt, so drängte gerade der negative Ausfall des Tierexperiments in Verbindung mit anderen klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen zu der Vermutung, dass der Alkohol entweder nicht allein genügt, um Leberzirrhose zu erzeugen, oder dass sein Genuss nicht direkt, sondern erst auf Umwegen zur Zirrhose führt. Die klinischen Erfahrungen, welche eine solche Annahme wahrscheinlich machen, sind ja zum Teil schon genannt, so die Schwierigkeit, eine „alkoholische" Form der Leberzirrhose von anderen durch bekannte oder unbekannte Nexen verursachten Formen abzugrenzen, ferner die Verschiedenheit der klinischen Bilder bei der Zirrhose der Säufer selbst, bald ist die Leber klein, bald ist sie gross, bald dominiert im Krankheitsbilde der Ascit, bald treten bei nur geringem Ascit besonders der Ikterus oder eine hochgradige Anämie oder die Milzgeschwulst in den Vordergrund. Wenn nun auch Naunyn nachdrücklich betont, dass eine Reihe dieser Abweichungen auf mehr oder minder zufälligen Komplikationen beruht, dass insbesondere eine dauernd bestehen bleibende Vergrösserung der Leber im Verein mit hartnäckig rezidivierendem Ikterus, mit kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend und öfterem Fieber zumeist auf einer Cholangitis beruht, die beileibe nicht die Ursache, sondern eher eine Folge der zirrhotischen Destruktion des Lebergewebes ist, so gibt es hinwiederum aber auch genug klinisch und anatomisch abweichende Fälle, bei welchen man nicht berechtigt ist, solche Komplikationen anzunehmen. Ferner führt auch die Erfahrungstatsache, dass bei der weiten Verbreitung des Trinklasters und im Vergleich zu den häufigen anderen durch den missbräuchlichen Alkoholgenuss gesetzten Organläsionen die Leberzirrhose eine doch

immerhin seltene Erkrankung darstellt, ebenfalls mit Notwendigkeit zu der Schlussfolgerung, dass dem Alkohol nur eine bedingte, vielleicht von Fall zu Fall wechselnde Bedeutung im obigen Sinne beigelegt werden darf. Denn von der direkten spezifischen Wirkung einer toxischen Substanz wäre mit Recht eine viel grössere Regelmässigkeit zu verlangen, ja eigentlich müsste bei unseren Volkssitten die Leberzirrhose unter die Alterserscheinungen rangieren, was sich in Wirklichkeit nicht behaupten lässt. Für das höhere Alter ist die einfache Atrophie, keineswegs aber die bindegewebliche Induration des Lebergewebes typisch.

Aus dem Bedürfnis heraus, hier zu einer Klarheit zu kommen, hat man wieder auf das Tierexperiment zurückgegriffen. Boix war es gelungen, durch Einverleibung von Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure bei Tieren zirrhotische Leberveränderungen zu erzielen, andere (Rovighi) hatten positive Erfolge bei Verabreichung von Indol und Skatol, endlich waren durch Aufschwemmungen von Fäulnisbazillenkulturen (Wolff), von Kulturen des b. coli und Staphylokokkus pyozyaneus (Waver), oder allein schon mit den Toxinen dieser Bakterienstämme, die entweder subkutan appliziert oder in den Magen gebracht wurden, zirrhoseähnliche Veränderungen in der Leber der betreffenden Versuchstiere erzeugt worden. Aus diesen Resultaten wurde nun besonders von Seiten französischer Autoren eine „*Cirrhose des dyspeptiques*" abgeleitet und auf die Möglichkeit hingewiesen, dass gerade bei Potatoren abnorme Zersetzungsprodukte, vielleicht auch Bakterientoxine in besonderer Menge im Darm gebildet und vom Pfordtaderblut aufgenommen würden, womit dann die Bedingungen zur Entstehung einer Leberzirrhose gegeben seien. Von deutschen Autoren ist namentlich Hoppe-Leyler (Kiel) der Lösung dieses Problems nahegetreten. Er hat bei 60 Potatoren, bei welchen sichere Anzeichen von Leberzirrhose noch nicht vorlagen, das biologisch-chemische Verhalten ihrer Exkrete und Sekrete genau geprüft, und er konnte in der Tat bei

der grösseren Anzahl eine vermehrte Ausscheidung von Ätherschwefelsäure im Urin, dementsprechend eine erhöhte Bildung von Eiweissfäulnisprodukten (Phenol, Indol, Skatol) im Darm nachweisen; ferner konnte in 73% seiner Fälle eine erhöhte Bildung von Fettsäuren, in 64% Mangel an Salzsäure im Magensaft festgestellt werden; von letzteren Fällen zeigten bereits mehr als die Hälfte Leberveränderungen (wenn auch keine zirrhotischen). Hoppe-Seyler deutet diese Befunde zu Gunsten einer dyspeptischen Genese der Leberzirrhosen. Infolge des Salzsäuremangels gelangten die Speisen ungenügend vorbereitet in den Darm, würde die Eiweissfäulnis, die Zersetzung der Kohlehydrate begünstigt, könnten Bakterien eher ihre Wirksamkeit entfalten, die Bildung von niederen Fettsäuren würde ausserdem durch die bei Säufern häufige Atonie und Dilatation der Magenwandung erleichtert.

Für die zwingende Beweiskraft dieser Angaben fehlt freilich bisher noch der Nachweis, dass nun auch wirklich späterhin eine grössere Anzahl der von Hoppe-Seyler untersuchten Potatoren an Leberzirrhose erkrankt.

Ausser den obenerwähnten Tierversuchen und den letztgenannten Feststellungen Hoppe-Seylers liessen sich noch manche Beobachtungen als Beleg für die Existenz einer solchen durch abnorme Digestionsprodukte oder sonstige toxischen Beimengungen des Darminhaltes hervorgerufenen Leberzirrhose anführen. So wird die Entstehung einer bei den Hunden Neufundlands angeblich häufig vorkommenden Leberzirrhose nach übereinstimmenden Berichten auf die Ernährung dieser Tiere mit Miesmuscheln zurückgeführt. Demnach scheint dieselbe, wie auch Quincke annimmt, auf einer Mytilotoxin-, d. h. also einer echten Ptomainvergiftung zu beruhen. Um vielleicht ähnliche Vorgänge toxischer oder infektiöser Art handelt es sich nach Ullmann bei den bisweilen beobachteten Lupinenvergiftungen der Schafe, wobei ebenfalls als pathologisch-anatomischer Effekt eine zirrhotische Leber zu konstatieren ist. Desgleichen

wurden von Adami in Neuschottland gelegentlich einer Epizootie unter den dortigen Rindern bei diesen neben einer ausgesprochenen Leberzirrhose regelmässig Vernarbungsprozesse im Magen und Schwellung der Mesentherialdrüsen gefunden. Adami führt auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen die pathologischen Veränderungen auf eine intestinale Infektion mit kleinsten bestimmt charakterisierten Mikroorganismen zurück. Auch beim Menschen ist von pathologisch-anatomischer Seite des öfteren die Kombination von Residuen früherer Magen- und Darmerkrankungen und Cirrhosis hepatis festgestellt worden, so in einem von Jores veröffentlichten Falle, wo ein altes Magenleiden für die Entstehung der Leberzirrhose dem ganzen anatomischen und klinischen Verhalten nach verantwortlich gemacht werden musste.

Es kann daher, im weitesten Sinne genommen, als gesichert gelten, dass auch ausserhalb des Experiments enterogene, d. h. also vom Magen und Darm aus der Leber zugeführte, des Näheren freilich noch nicht sicher bestimmte Schädlichkeiten, mögen sie nun chemische oder organisierte sein, im Stande sind, Leberzirrhose zu erzeugen. Dass beim chronischen Alkoholismus ebenfalls derartige Schädlichkeiten manchmal eine für die Pathogenese der Zirrhosen wichtige Rolle spielen, dafür bieten die oben erwähnten Untersuchungsresultate Hoppe-Seylers einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, wenn auch zugegeben werden muss, dass zur endgültigen Entscheidung dieser einstweilen noch problematischen Frage die bisherigen Erfahrungen durch weiter fortgesetzte Untersuchungen ergänzt werden müssen.

Übrigens darf nicht verschwiegen werden, dass es einem Forscher, Mertens, tatsächlich geglückt ist, bei Kaninchen künstlich zirrhotische Leberveränderungen durch langdauernde Beibringung kleinster Mengen von Alkohol hervorzurufen. Nachdem die Untersuchungen Mertens in jüngster Zeit von Joannovics einer Nachprüfung unterzogen und in ihren Ergebnissen bestätigt worden sind, ist wohl an ihrer

Richtigkeit nicht mehr zu zweifeln. Damit könnte auf den ersten Blick die ganze Streitfrage zu Gunsten der alten Annahme einer echten alkoholischen Leberzirrhose entschieden scheinen. Indessen sind die Bedingungen, unter welchen in jenen Experimenten eine Wucherung des Leberbindegewebes erzielt wurde, so eigentümliche, dass die gewonnenen Resultate vielleicht mit demselben Recht als Beweis für die Behauptung einer indirekten Wirkungsweise als für das Gegenteil verwertet werden können. Mertens wandte nämlich, da ja die Verfütterung von Alkohol keinen Erfolg gezeitigt hatte, eine andere, höchst originelle Methode an, indem er die Versuchstiere dauernd in einer mit Spiritusdämpfen gesättigten Atmosphäre hielt. Die so behandelten Kaninchen fingen an zu kränkeln, und nach Jahr und Tag konnte wirklich bei einigen eine Vergrösserung und Verhärtung der Leber, mikroskopisch eine von den Pfordtaderkapillaren ausgehende und sogar stellenweise bis zu den Zentralvenen vordringende Bindegewebswucherung festgestellt werden. Hier bedurfte es also für den Alkohol eines Umweges, der sonderbarer Weise gar nicht in Einklang mit den bisher für die Pathogenese der klinischen Zirrhose geltend gemachten Vorstellungen steht, bis das Bild einer Zirrhose entstehen konnte. Die in der Atemluft suspendierten Alkoholdämpfe mussten durch die Alveolarendothelien aufgenommen werden, mussten grösstenteils wenigstens einmal den ganzen Blutumlauf mitmachen, wobei sie schon in innige Berührung mit dem Blute und anderen Organen kamen, bevor sie mit dem Pfordtaderblut die Leber passierten, nur der geringste Teil des kursierenden Alkohols wurde dem Leberparenchym auf näherem Wege durch die Leberarterien zugeführt. Wie man sieht, spricht nichts in dem Versuch mit Sicherheit für eine unmittelbare toxische Wirkung des Alkohols auf das Lebergewebe selbst. Es lässt sich vermuten, dass die vom Lungenblut absorbierten Alkoholmengen an sich vielleicht noch weniger als der den Versuchstieren durch den Magen einverleibte Alkohol direkt die

Lebersubstanz anzugreifen geeignet sind, vielmehr scheinen zuerst andere Organe, möglicher Weise die Milz oder das Blut selbst, geschädigt zu werden und erst sekundär als Folge einer abnormen Blutkrase oder eines krankhaften Stoffwechsels sich eine Leberzirrhose nach und nach zu entwickeln. Hiernach liesse sich auch das negative Ergebnis der Alkoholverfütterung ungezwungen erklären: die Leber ist nach dieser Hypothese ebensowenig beim Tier wie beim Menschen ein locus minoris resistentiae für die Giftwirkung des Alkohols (es müsste ja auch sonst die klinische Leberzirrhose ungemein häufiger sein als andere Alkoholerkrankungen), sondern im Gegenteil wird der dem Versuchstier durch den Magen einverleibte und durch das Pfordtaderblut zunächst der Leber zugeführte Alkohol von den Leberzellen vielleicht in ähnlicher Weise wie die von der Darmwandung unter physiologischen Verhältnissen resorbierten anderen Schädlichkeiten verarbeitet und in einer Form wieder an das Blut abgegeben, dass er nun ohne Schaden vom Tierkörper vertragen wird. Erst wenn bei allzugrossen Einzeldosen die Leber mit der Masse des Alkohols nicht mehr fertig wird, macht sich die deletäre Giftwirkung des Alkohols allgemein geltend. Die Versuchstiere, deren Widerstandsfähigkeit nicht wie beim Menschen durch eine schon von den früheren Generationen geübte Gewöhnung an das alkoholische Gift gekräftigt ist, fallen dann meist einer rapid sich entwickelnden Schrumpfniere zum Opfer, bevor sich noch sekundäre zirrhotische Vorgänge in der Leber als Reaktion auf die anderen Organerkrankungen haben ausbilden können.

Die hier geschilderten an den Mertensschen Tierversuch anknüpfenden möglichen Folgerungen leiten von selbst auf eine zweite allerdings ebenfalls noch ziemlich hypothetische Vorstellung von der Entstehung der Zirrhosen über, auf welche Naunyn in der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte die Aufmerksamkeit gelenkt hat, auf eine Hypothese, nach welcher die Zirrhosen, auch die der

Säufer, auf hämatolytische, im Einzelnen freilich noch wenig studierte Vorgänge zurückzuführen wären. Einen Anhalt findet diese Annahme einmal in der durch das Tierexperiment genügend gesicherten Tatsache, dass spezifische Blutgifte, wie das Toluylendiamin, im Stande sind, ausschliesslich auf hämatogenem Wege Leberzirrhose hervorzurufen, indem sie die Erythrozyten schädigen und dadurch allein degenerative, schliesslich auch zirrhotische Veränderungen der Lebersubstanz zu Stande bringen. Wir sehen ferner bei Malaria bisweilen eine Zirrhose aus massenhaftem Zerfall von roten Blutkörperchen und Verstopfung der Leberkapillaren durch das freiwerdende Pigment hervorgehen. Während nun Naunyn die cholangiogene Zirrhosenform beim Menschen auf nur äusserst seltene Fälle beschränkt wissen will, da nach seiner Ansicht kein einziger Fall von biliärer Obstruktionszirrhose einwandsfrei bewiesen ist, hält er dagegen die hämatogene Entstehung aller Zirrhosen einschliesslich der enterogenen und splenogenen Formen im Allgemeinen für am meisten wahrscheinlich. Naunyn begründet seine Auffassung hauptsächlich durch den Hinweis auf die feineren pathologisch-anatomischen Vorgänge, insbesondere auf die neuerdings von Kretz beschriebenen und seitdem in konstanter Weise wiederholten Befunde von hämatochromatischen Ablagerungen innerhalb der erkrankten Leberparenchymherde. Da indessen die auf die völlige Klärung dieser Beziehungen gerichteten histologischen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, soll auf sie in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen und nur erwähnt werden, dass das mikroskopische Bild in der Tat auch bei der Alkoholzirrhose einen ursächlichen Zusammenhang zwischen hämatolytischen Vorgängen und der Lebererkrankung nahelegt. Ob nun der Alkohol direkt wirklich die roten Blutkörperchen „krank macht", wie Naunyn vermutet, dies festzustellen sind wir heute noch nicht in der Lage und muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Als eine dritte mittelbare Entstehungsmöglichkeit der Potatorenzirrhosen muss schliesslich theoretisch noch die

aus einer erst vom Alkohol geschaffenen Prädisposition des Lebergewebes denkbare Entwicklung einer Zirrhose zugegeben werden. Jedoch lassen sich für eine derartige Auffassung weder klinisch noch pathologisch-anatomisch bedeutende Argumente beischaffen. Wir wissen zwar, dass der Konsum grosser Alkoholmengen mitunter zur fettigen Infiltration der Leberzellen führt, und dass gelegentlich aus einer solchen alkoholischen Fettleber eine Zirrhose hervorgehen kann, jedoch haben wir keinen Grund, anzunehmen, dass hier die Verfettung der Leberzellen erst die Grundlage für die Entwicklung der nachfolgenden Zirrhose geschaffen hätte. Immerhin scheint aus mancher klinischen Beobachtung und ebenso aus meinem später ausführlich zu besprechenden statistischen Material aufs deutlichste hervorzugehen, dass auch beim Potator strenuus die schädlichen Momente des chronischen Alkoholismus sich durchaus nicht selten mit Noxen infektiöser oder anderer Art kombinieren oder mit solchen abwechseln, sodass sich im Einzelfalle schwer entscheiden lässt, welches Gift hier den Hauptanteil an der Entwicklung der Zirrhose gehabt, und welches vielleicht nur den Boden vorbereitet hat. Dies ist ja auch weiter nicht wunder zu nehmen, da wir jetzt wissen, dass das klinische Bild der Leberzirrhose in den meisten Fällen nur den letzten Abschnitt eines überaus chronischen Krankheitsprozesses bedeutet, in welchem Exacerbationen und Remissionen im steten Wechsel auf Jahre bis Jahrzehnte sich fortzusetzen pflegen.

Der innere Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Leberzirrhose erscheint also nach allem Gesagtem trotz der hierüber aufgestellten Hypothesen noch nicht hinlänglich geklärt. Aus dem engen Zusammenwirken der experimentellen Forschung mit der klinischen Beobachtung und der pathologischen Anatomie scheint aber doch so viel hervorzugehen, dass dem Alkohol eine ätiologische Bedeutung bei der Entstehung der Leberzirrhose nicht in dem früher gebrauchten Sinne zukommt. Höchstwahrscheinlich ist der

Alkohol nicht die direkt zirrhosebildende Noxe, vielmehr werden aller Vermutung nach unter dem Einfluss des chronischen Alkoholismus erst die Schädlichkeiten geschaffen, welche ihrerseits den unmittelbaren Anstoss zur zirrhotischen Umwandlung der Lebermasse zu geben vermögen. Vielleicht sind diese Schädlichkeiten nicht bei allen Säuferzirrhosen die gleichen, vielleicht sind sie sogar im einzelnen Falle nicht immer zu allen Zeiten dieselben. Dafür scheint wenigstens die grosse Variabilität der klinischen und anatomischen Bilder zu sprechen. Über die Natur der eigentlichen unmittelbaren Ursachen ist noch sehr wenig bekannt. Nach den Ergebnissen bestimmter Tierversuche und auf Grund einzelner anderer Beobachtungen können wir vermuten, dass dyspeptische Einflüsse eine Rolle spielen. Diese Annahme liesse sich wohl mit der anderen Hypothese vereinen, wonach die Leberzirrhosen aus einer Blutschädigung hervorgehen. Jedenfalls muss man vor Augen halten, dass vom Standpunkt der heutigen histologischen Forschung der den meisten Zirrhosenformen zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Vorgang nicht auf einer blossen interstitiellen Hepatitis beruht, überhaupt keine Krankheitsentität vorstellt (Kretz), vielmehr eine anatomische Folgeerscheinung wiederholter meist abgelaufener Leberzelldegenerationen und zwischen diesen eingeschobener Parenchymneubildungen bedeutet. „Das Leberparenchym ist, wie Kretz sagt, verändert durch die regenerative Ausheilung von vielfachen stattgehabten Degenerationsattacken. — Die ersten anatomischen Veränderungen beim Beginn des zirrhotischen Prozesses liegen nicht im Bindegewebe, sondern in den herdförmigen Parenchymdegenerationen und in der nachfolgenden Einschiebung regenerativen Gewebes in der Region der arteriell besser versorgten Parenchymstellen.“ Aus wiederholter Einschmelzung schon umgebauter, von reichlichen Gefässen durchzogenen Parenchymteile resultiert schliesslich das schwielige, vorwiegend aus Stützsubstanz bestehende Gewebe. Als mögliche Veranlassungsursachen

haben, wie aus Kretz histologischen Studien sowie aus den experimentellen Untersuchungen von Ackermann, Marckwald, Ascoli, Wera, Iwanoff, Joannovics und vielen anderen Autoren zur Evidenz hervorgeht, in der Theorie alle die pathologischen Einflüsse zu gelten, welche Parenchymdegenerationen zu bewirken im Stande sind, also von aussen eingeführte Gifte, abnorme Stoffwechselprodukte, mechanische und bakterielle Schädlichkeiten, sofern sich nur die einzelnen Schädigungen etappenweise in verschiedenen Zeitperioden wiederholen und das Mass und die Dauer ihrer Einzelwirkung der Reaktionsfähigkeit der Lebersubstanz entsprechend abgestimmt sind.

Auch diese Erkenntnis spricht direkt gegen die Bedeutung des Alkohols als einer unmittelbaren Ursache der Leberzirrhose. Denn würde der Alkohol zu den aufgeführten Leberzellgiften gehören, was sich aus dem Tierexperiment nicht erweisen lässt, so müsste man erwarten, dass auch bei der akuten Alkoholintoxikation die Schädigung des Leberparenchyms klinisch und anatomisch am meisten in die Augen falle. Ganz das Gegenteil ist der Fall. Selbst nach letal endigenden Schnapsvergiftungen pflegt der Tod infolge Lähmung des Zentralnervensystems und des Herzens zu erfolgen, irgendwelche sichere Erscheinungen, welche auf eine primäre schwere Schädigung der Leberfunktion deuten, werden bei der akuten Alkoholintoxikation nicht beobachtet. In den seltenen Fällen, wo im Gefolge eines Trinkexzesses sich das Bild einer akuten gelben Leberatrophie als scheinbar primäres Leiden entwickelt, kommen jedenfalls andere toxische Momente, welche erst durch den Alkoholexzess ausgelöst sein mögen, als die eigentlichen Ursachen in Betracht.

Ohne nun zu jeder der zahlreichen durch die Einzelforschungen der letzten Jahre angeregten Fragen Stellung nehmen zu wollen, soll in Folgendem versucht werden, an der Hand einer tabellarischen Zusammenstellung von einigen Krankengeschichten die praktische Bedeutung ein-

zelner ätiologischer und klinischer für das Verständnis der Leberzirrhosen wichtiger Faktoren zu illustrieren. In dieser statistischen Übersicht, deren Material der Halleschen Medizinischen Universitätsklinik entstammt, kommen im Ganzen 50 daselbst im Laufe der letzten 8 Jahre behandelte Fälle von Leberzirrhosen der verschiedensten Provenienz zur Darstellung. Dabei dürfte zunächst wohl die Angabe von einigem Interesse sein, dass dieselben sich auf ein Gesamtmaterial von 258 Lebererkrankungen verteilen, und dass ihnen unter diesen 89 Fälle von Lebergeschwulst (die sekundären Lebertumoren mit inbegriffen), 76 Cholelithiasis-, 36 Ikterus-, ca. 5 Leberochinokokkus-, und 3—4 Leberabscessfälle gegenüberstehen. Für sich betrachtet, würden diese Ziffern ein auffallend hohes Häufigkeitsverhältnis der hierorts vorkommenden Zirrhosenerkrankungen im Vergleich zu den anderen Leberaffektionen bedeuten; allein es ist wohl nicht zulässig, die Ergebnisse einer Zusammenstellung von nur klinischen Fällen ohne Weiteres auf die Verhältnisse der allgemeinen Praxis zu übertragen. Es ist da zu bedenken, dass eine grosse Anzahl minder schwerer oder klinisch weniger hervortretender Lebererkrankungsfälle, sei es, dass sie einer Spitalbehandlung überhaupt nicht bedurft haben, oder weil sie als Teilerscheinungen anderer schwererer Organerkrankungen nicht besonders aufgeführt sind, für eine Krankenhausstatistik ausfallen müssen. Demzufolge fehlen in der oben gegebenen Zahlenzusammenstellung die gewiss nicht wenigen Fälle von Stauungs- und Fettleber, ferner dürfte aus denselben Gründen vor allen Dingen auch die für einfachen Ikterus katarrhalis angegebene Ziffer viel zu niedrig bemessen sein, und desgleichen wären zu den 76 Cholelithiasisfällen in Wirklichkeit noch manche larvierten oder ganz leicht verlaufenden Fälle hinzuzurechnen. Allerdings lehren die Erfahrungen am Sektionstisch, dass auch von den Zirrhosen sich eine, wenn auch kleine Anzahl latent verlaufender Fälle der klinischen Diagnose und somit auch der klinischen Statistik zu entziehen pflegt. Da jedoch von

der weitaus grössten Mehrzahl der Zirrhosenerkrankungsfälle ebenso wie von dem überwiegenden Teil der Lebergeschwülste wegen der Schwierigkeit ihrer dauernden ausserklinischen Behandlung anzunehmen ist, dass sie alle früher oder später doch wohl ihren Weg ins Spital finden und dort rubriziert werden, so dürfte das durch die obigen Ziffern ausgedrückte Zahlenverhältnis zwischen klinischen Zirrhosen- und Leberneubildungsfällen noch am ehesten Zuständen ausserhalb der Klinik entsprechen, sofern die kleinen zu Grunde liegenden Zahlen überhaupt zu irgend welchen Schlüssen berechtigen.

Sehr interessant wäre es gewesen, bei dem zu Gebote stehenden Material das Verhältnis der einzelnen Zirrhosenarten untereinander zahlenmässig festzustellen. Jedoch erwies sich der Versuch, die vorgefundenen 50 Zirrhosenfälle zu diesem Zwecke in bestimmten gegenseitig genügend abgegrenzten Gruppen unterzubringen, als recht schwierig und ohne Zwang kaum ausführbar. Der Grund hierfür liegt weniger in einer etwa nicht zureichenden klinischen Charakterisierung der Fälle selbst als in dem Mangel einer den wissenschaftlichen und praktischen Bedürfnissen völlig Rechnung tragenden Klassifikation, der sich gegenwärtig mehr denn je bemerkbar macht, nachdem man notgedrungen davon Abstand genommen hat, den Laennnec'schen und Hanot'schen Typus als gesonderte und einheitliche Krankheitsbilder einander gegenüberzustellen. Eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, die sich bei anderen Affektionen gewiss am meisten empfiehlt und auch für die Zirrhosen seiner Zeit von Langeraux, neuerdings wieder von Geraudet als allein massgebend hingestellt worden ist, hat sich bisher noch mit Rücksicht auf die klinischen und pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Zirrhosen als gänzlich unzureichend erwiesen. Denn abgesehen davon, dass die Art und die Wirkungsweise der in Betracht kommenden Ursachen noch keineswegs genügend klargestellt erscheint, macht sich in der Praxis besonders

die Schwierigkeit geltend, in jedem Einzelfalle überhaupt immer ein ätiologisches Moment aufzufinden. Bietet doch zur Zeit keine Zirrhose weder in symptomatischer Beziehung noch nach dem Aussehen des mikroskopischen Präparats stets so charakteristische Merkmale, dass man daraus auf ihre Ätiologie schliessen könnte. Zudem hängen ja, wie dies schon oben ausgeführt ist, die histologischen Veränderungen bei den einzelnen Zirrhosenformen nicht nur von der jeweiligen Noxe, deren Menge und der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, sondern in nicht geringerem Grade auch von der individuell sicher sehr verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Lebergewebes selbst ab; daraus folgt denn schon a priori, was die tägliche Erfahrung bestätigt, dass eben die äusseren ursächlichen Bedingungen für sich allein nicht die klinischen und anatomischen Typen zu schaffen im Stande sind, dass vielmehr die grosse Verschiedenheit der anatomischen und mithin auch der klinischen Bilder erst aus dem mannigfaltig abgestuften Ineinandergreifen von destruierender Schädigung und reaktiver Narbenbildung hervorgeht. Ebenso gekünstelt erscheint aber die symptomatologische Gruppierung, die unter Betonung gemeinsamer Symptome sehr differente Arten von Zirrhosen vereinigt, indem grade die hier ausschlaggebenden Symptome oder Symptomgruppen sowohl durch die verschiedensten Ursachen als auch manchmal durch rein zufällige und nebensächliche Komplikationen bedingt sein und ihnen in äusserlich gleichartigen Fällen ganz andersartige pathologische Vorgänge zu Grunde liegen können.

Eine mehr naturgemässe Terminologie und Nomenklatur liesse sich vielleicht dann durchführen, wenn es gelänge, die Zirrhosenformen, welche keinen eigentlichen Krankheitsprozess vorstellen, sondern mehr das Resultat längst der Vergangenheit angehörender, oft gänzlich latent verlaufender Vorgänge bedeuten, klinisch scharf von der anderen Gruppe der Zirrhosen zu unterscheiden, bei welcher das ursächliche Wirken der krankmachenden Noxen sowie

die wechselnden Reaktionserscheinungen seitens des Organismus von einem frühen Zeitpunkt des Leidens an im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Eine Scheidung dieser beiden Gruppen, die klinisch in der Tat ebensowenig auf eine und dieselbe Stufe gestellt werden dürfen, wie z. B. die nach einer Gonorrhoe zurückbleibende Harnröhrenstriktur mit ihren Folgeerscheinungen und die erst zur Striktur führenden primären Urethralerkrankungen, könnte sich vielleicht am ehesten noch auf biologisch-chemischem Wege ermöglichen lassen, wozu allem Anschein nach die Untersuchungen Ascoli's betreffs der Stickstoffbilanz bei einzelnen Zirrhosenformen bereits die Ansätze enthalten. Für den Praktiker würden aber derartige umständliche Laboratoriumsuntersuchungen wohl kaum in betracht kommen, und es wird deshalb immer noch der physikalische Leberbefund, insbesondere die Bestimmung der Lebergrösse für die Einteilung der Zirrhosen den am meisten wenn auch nur unter Berücksichtigung aller anderer Symptome und etwaiger Komplikationen brauchbaren Notbehelf bilden.

Unter unseren 50 Fällen stehen nun 32 Zirrhosenfälle mit klinisch festgestellter Lebervergrösserung 18 anderen gegenüber, bei welchen sich die Leber als verkleinert oder wenigstens nicht nachweisbar vergrösssrt erwiesen hat. Diese Zahlen könnten insofern auffallend erscheinen, als bei der gewöhnlichen Leberzirrhose eine Vergrösserung der Leber, das sogenannte erste Stadium von manchen Autoren, sei es aus mehr theoretischen Erwägungen oder aus persönlicher klinischer Beobachtung heraus geleugnet, zum mindesten als nicht zum Krankheitsbilde der Granularatrophie gehörend hingestellt wird. Vom Standpunkte dieser Forscher müsste demnach bei mehr als zweidrittel der Fälle entweder von vornherein eine vom gewöhnlichen Typus unterschiedene Zirrhosenform oder eine zur Vergrösserung der Leber führende Komplikation vorgelegen haben. Die Tabelle vermag nun hierüber in der Mehrzahl ihrer Fälle wenigstens einen ungefähren Aufschluss zu geben.

In ihrer ersten Gruppe, die 6 Zirrhosenfälle umfasst, bei welchen eine zu Lebzeiten mehr oder minder hervortretende Lebervergrösserung auch durch die Obduktion bestätigt werden konnte, erinnert kein Fall klinisch an das Bild einer Hanot'schen Zirrhose. Dagegen konnte einmal (1) die Vergrösserung der Leber durch eine Komplikation mit Fettleber erklärt werden, in vier weiteren Fällen (2—5) wurde durch die Sektion schwere organische Veränderungen am Herzen aufgedeckt, welche indessen nur zweimal (2 u. 3) intra vitam zu erheblichen Zirkulationsstörungen auch an anderen Körperstellen geführt hatten, — im Falle 2 handelte es sich, wie der Leichenbefund ergab, denn auch um eine echte Stauungszirrhose mit nur spärlicher Bindegewebsentwicklung, wie sie für diese Form als ziemlich typisch, angesehen wird, während in den übrigen drei Fällen nach dem anatomischen und mikroskopischen Bilde zu urteilen die Grössenentwicklung der Leber nicht mit Sicherheit und ausschliesslich auf eine Stauung im grossen Kreislauf bezogen werden kann. Im Fall 5 scheint vielmehr eine cholangitische Komplikation dem anatomischen und klinischen Verhalten zufolge (anat. Verdickung der Gallengangswandungen, klin. intensiver Ikterus) einen wesentlichen Einfluss auf die Lebergrösse gehabt zu haben. Bei dem sechsten Patienten, einem nur mässigen Potator, welcher ausserdem noch an einer chronisch-indurierenden Phthisis pulmonum litt, war weder vor noch nach dem Tode eine der drei genannten Komplikationen nachweisbar, und es bleibt die Frage offen, ob die hier sehr erhebliche Lebervergrösserung nicht direkt mit der mutmasslichen Ursache der Leberzirrhose, der chronischen Tuberkulose, in pathogenetischen Zusammenhang zu bringen ist.

Die als zweite Gruppe sich anschliessenden 9 Fälle sind ausser durch die klinische Vergrösserung der Leber noch dadurch besonders bemerkenswert, als bei ihnen die spätere Obduktion eine mehr oder weniger fortgeschrittene reelle Verkleinerung der Leber, also einen Ausgang des

Krankheitsprozesses in Schrumpfleber festgestellt hat. Allerdings kann bei den drei ersten Fällen dieser Gruppe (7, 8, 9) darüber Zweifel obwalten, ob die aus dem physikalischen Befunde sich ergebende, in keinem Falle sehr erheblich scheinende Vergrösserung nur vorgetäuscht war, vielleicht dadurch, dass die vor der Punktion überhaupt nicht der Untersuchung zugängliche Leber nach Ablass des störenden Ascit infolge der Relaxation ihrer Aufhängebänder und des Zwerchfells sich gesenkt oder um ihre Transversalachse nach vorne gedreht hatte und dadurch der vorderen Bauchwandung mit einer grösseren Fläche anlag. In den übrigen 6 Fällen ist aber ein Irrtum bezüglich der Grössenbestimmung der Leber ausgeschlossen; bei dreien derselben konnte sogar ein Kleinerwerden der anfangs grossen Leber am Krankenbett deutlich verfolgt werden. Hier handelte es sich nach dem Sektionsbefund um eine prämortale akute Atrophie des noch vorhandenen Leberparenchyms. Als mutmasslicher Grund der ursprünglichen Lebervergrösserung können in 3 Fällen (11, 13, 14) möglicher Weise ebensowohl ein chronisches Herzleiden als auch eine sekundäre Cholangitis, wie sie Naunyn beschrieben hat, in Betracht kommen, ohne dass für die Annahme einer derartigen Begründung geradezu zwingende klinische oder anatomische Momente vorliegen. In dem letzt aufgeführten Fall der Gruppe (15), der klinisch einer Hanot'schen Zirrhose mit Ausgang in Schrumpfung noch am meisten ähnelte, zeigte das mikroskopische Präparat innerhalb breiter vorwiegend interlobulär verlaufender Bindegewebszüge eine adenomatöse Wucherung der Gallengangsepithelien, die jedenfalls den grössten Anteil an der klinisch bis kurz gegen Ende nachweislichen Lebervergrösserung gehabt hat. Das Parenchym selbst erwies sich als atrophisch und stellenweise verfettet.

Viel schwieriger ist die Volumszunahme der Leber in den nun folgenden 16 Fällen zu bewerten, bei welchen die Ergebnisse der klinischen Beobachtung nicht durch eine nachträgliche Sektionsdiagnose ergänzt oder berichtigt werden

konnten. Hier muss die Entscheidung der Frage, ob etwa eine mehr nebensächliche Komplikation für die Grössenentwicklung der Leber in betracht kommt, oder ob dieselbe im Wesen des jeweiligen zirrhotischen Prozesses selbst begründet gewesen ist, meistenteils in Suspenso bleiben, Nur in 3 Fällen (16, 17, 18) war das Volumen auctum mit einiger Sicherheit auf eine der Zirrhose zu Grunde liegende Lues zu beziehen, ein anderes Mal (20) liess das eigentümliche teigige Resistenzgefühl der fast bis zur Darmbeinkammer reichenden Leber auf eine komplizierende fettige Infiltration schliessen; in 3 folgenden Fällen (21, 22, 23) legt der trotz des fehlenden Nachweises einer Bindegewebsschrumpfung hochgradige Ascit, dem in einem Falle Ödeme der unteren Extremitäten zeitlich vorangingen, den Verdacht eines allerdings physikalisch nicht sicher bestimmbaren chronischen Herzleidens nahe, welch letzteres also, wenn auch nicht für die Entstehung der Zirrhose selbst, doch möglicher Weise für das Grösserbleiben der Leber verantwortlich gemacht werden könnte. Die übrigen 10 Fälle gewähren für die Annahme einer die Grösse der zirrhotischen Leber bestimmenden Komplikation noch weniger Anhaltspunkte. Man könnte vielmehr die Fälle (19, 25, 26) von denen, wie die Tabelle angiebt, 2 hinterher eine deutliche Schrumpfung der anfänglich grossen Leber erkennen lassen, noch am ehesten für wirkliche hypertrophische Anfangsstadien halten, obwohl auch bei ihnen sich das Vorhandensein einer geringen Verfettung, einer Hyperämie oder auch einer ganz schleichend verlaufenden Cholangitis und einer hierdurch bedingten Volumsvergrösserung der zirrhotischen Leber nicht ganz von der Hand weisen lässt. Die letzten 4 Fälle der Gruppe (28 – 31) stellen allem Anscheine nach wirkliche hypertrophische, aber wie ihr Verlauf und ihre anderen klinischen Eigentümlichkeiten zeigen, jedenfalls nicht unter sich gleichartige Formen von Leberzirrhose vor.

Aus dieser ganzen Erörterung geht also soviel hervor, dass von 29 Zirrhosenfällen, bei welchen mit Bestimmtheit

eine Vergrösserung der Leber zeitweise oder dauernd bestanden hat, diese Lebervergrösserung nur in 13 Fällen auf eine gewisse Ursache bezogen werden konnte, und zwar handelte es sich zweimal um eine zirrhotische Fettleber, einmal um eine sekundäre Adenomentwicklung innerhalb einer zirrhotischen Leber bei einem jugendlichen Individuum, einmal um eine echte Stauungszirrhose, viermal um hypertrophische Leberzirrhosen luetischen Ursprungs und fünfmal um solche anderer Herkunft. In 9 weiteren Fällen lagen mehr oder weniger schwere Herzfehler vor, welche möglicher Weise nicht ohne Einfluss auf die Grössenentwicklung der Leber gewesen sind. In den übrigen 7 Fällen sind die Symptome nicht eindeutig genug, um aus ihnen einen Rückschluss auf die Bedeutung der grossen Leber im Einzelfalle ziehen zu können.

Von den weiterhin angeführten 18 Zirrhosenfällen, bei denen die klinische Untersuchung keine Lebervergrösserung feststellte, darf natürlich selbst dann, wenn man ein hypertrophisches Stadium nicht anerkennen will, nicht gesagt sein, dass bei ihnen der Krankheitsprozess von Beginn an mit einer Schrumpfung des Organs einhergegangen sei; vielmehr liess in 2 Fällen der Sektionsbefund — tiefe narbige, von Gummen herrührende Einziehungen im zirrhotischen Lebergewebe — vermuten, dass hier zu Lebzeiten lange Zeit eine Grössenzunahme der Leber, wenn auch von Arzt und Patient unbemerkt, bestanden haben muss. Andere Fälle freilich, welche sich durch mangelnden Ascit und durch das Fehlen sonstiger schwerer Erscheinungen als Frühformen dokumentieren (41, 43, 44), lassen dagegen viel eher den Schluss zu, dass bei ihnen zu keiner Zeit eine Volumsvermehrung der Leber bestanden hat.

Was die übrigen Symptome angeht, so wäre hier besonders über den Ascit einiges zu sagen. Er fehlte in keinem der 21 zur Sektion gekommenen Fälle. Ein bestimmtes Urteil darüber, welches seine Genese im einzelnen Falle gewesen sein mag, ob ihm eine Stauung im Pfordt-

aderkreislauf oder eine Toxämie oder eine Entzündung der Bauchfellserosa zu Grunde gelegen hat, liess sich jedoch nicht immer gewinnen. Wie neuerdings wieder aus einer Arbeit Engländers hervorgeht, lassen hier die physikalisch-chemischen Eigentümlichkeiten der Bauchhöhlenflüssigkeit selbst im Stich, indem zur Zeit weder die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, die überdies nur mit besonderen auf Körpertemperatur geaichten Aräometern exakt ausführbar wäre, noch die mühsame quantitative Eiweissbestimmung einen klinisch brauchbaren Massstab gibt, woran man im Einzelfalle die Natur des Ascit zahlenmässig feststellen könnte. Dagegen scheint die Tabelle unserer Fälle auf einen anderen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Ascit hinzuweisen, indem sie zeigt, dass bei allen Zirrhosenfällen, die klinisch eine Vergrösserung der Leber erkennen liessen, der Ascit nur mässig in die Erscheinung trat, solange die Leber keine Neigung zur Schrumpfung zeigte, und wenn nicht ein Vitium cordis, das dann allerdings die höchsten Grade von Ascit zeitigte, die Zirrhose komplizierte. Man könnte daraus mit einiger Vorsicht vielleicht die Regel ableiten, dass ein mässiger Ascit bei gleichzeitiger Vergrösserung der Leber nicht durch Pfordtaderstauung bedingt zu sein pflegt und würde diese Regel in dem Fehlen eines bedeutenden Pfordtaderkapillarenverschlusses ihre Erklärung finden. Natürlich gilt aber nicht auch der umgekehrte Satz, dass bei atrophischer Leber der Ascit stets durch Stauung im Bereich der Vena porta bedingt und deshalb immer sehr gross sein müsse, wie dies ebenfalls durch die Tabelle veranschaulicht wird.

Die Milz verhielt sich in gleicher Weise bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Klinisch liess sich in 36 Fällen ein mehr oder weniger erheblicher Milztumor nachweisen, dagegen konnte eine Vergrösserung der Milz in anderen Fällen zu Lebzeiten nicht konstatiert werden und fehlte sogar in einigen tötlich verlaufenen Fällen auch bei der Sektion. In einem dieser letztgenannten Fälle hatten kurz gegen Ende auftretende profuse Blutungen aus

geborstenen Ösophagusvarizen möglicher Weise durch Entlastung des Pfordtaderkreislaufes ein Abschwellen der Milz zu Stande gebracht (37). In den Fällen 28, 29, 30 zeichnete sich der Milztumor durch ganz besonders exzessive Grössenentwicklung aus, und besonders im letzten Fall (30) trat vom klinischen Beginn des Leidens an die Milzgeschwulst durch ihre Persistenz, Härte und im Laufe der Jahre zunehmende Entwicklung so auffallend im Krankheitsbilde hervor, dass man versucht ist, die Milzerkrankung hier für das Wesentlichste zu halten und den Fall zu der Banti'schen Splenomegalia con cirrosi epatica zu rechnen; der sehr interessante Fall soll am Schlusse dieser Arbeit noch eingehender gewürdigt werden.

Das Vorkommen von Ikterus, welches im Ganzen bei 18 Fällen zu konstatieren war, verteilte sich ziemlich gleichmässig auf atrophische Leberzirrhosen und solche, die mit Vergrösserung der Leber einhergingen. Gewiss war seine Bedeutung im Krankheitsbilde eine stets von Fall zu Fall sehr verschiedene; bald konnte anamnestisch ein einzelner ikterischer Anfall jahrelang vor dem eigentlichen klinischen Beginn des Leidens festgestellt werden (34), bald schien ein solcher das Krankheitsbild einzuleiten (38, 50), oder es trat erst gegen Ende des Leidens ein an Intensität gewöhnlich rasch zunehmender Ikterus auf, der dann in der Regel, wie die Sektionsbefunde zeigten, auf einer völligen Einschmelzung des noch vorhandenen Restes von funktionstüchtigem Leberparenchym beruhte und dementsprechend von schweren cerebralen Erscheinungen begleitet war (5, 10, 15, 36). Manchmal trat die Gelbfärbung anfallsweise und vorübergehend mit gleichzeitigen Schmerzattacken in der Lebergegend und Fieber auf (13, 14), sodass man in diesen Fällen noch am ehesten an eine cholangitische Komplikation denken könnte, es fehlten aber auch manchmal jegliche Beschwerden bei dem plötzlichen Auftreten von intensiven Ikterus, ebenso wie auch umgekehrt in einer Anzahl von Fällen heftige schmerzhafte Krisen in der Lebergegend sogar bisweilen

unter gleichzeitigem Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet wurden, ohne dass die Haut in der Folgezeit eine stärkere Verfärbung annahm (4, 11, 24). In diesen Fällen steht es ganz dahin, ob eine Cholangitis chronica oder eine Perihepatitis den Erscheinungen zu Grunde gelegen hat.

Sichten wir nun die wechselnden Bilder, wie sie die Tabelle bringt, nach ihren mutmasslichen ätiologischen Verhältnissen, so finden wir in 29 Fällen seitens der Patienten das Zugeständnis, früher mehr oder weniger eifrig den Spirituosen zugesprochen zu haben. Vielleicht würde diese gewiss schon gewichtige Zahl noch grösser ausgefallen sein, wenn von allen Kranken eine genauere Anamnese zu erlangen gewesen wäre. Bei näherem Eingehen in die einzelnen Vorgeschichten erhebt sich aber doch die Frage, dürfen wir in allen den 29 Fällen die Leberzirrhose mit dem eingestandenen Alkoholismus in Zusammenhang bringen oder gar ausschliesslich darauf beziehen? Nach den früheren landläufigen Anschauungen wurde bekanntlich vorzugsweise den höchsten Graden des gewohnheitsmässigen Trinkens die weitaus grösste Bedeutung beigelegt. Solcher Potatores strenui weisst die Tabelle in der Tat auch eine Anzahl auf. Indessen war durch die Anamnese nicht immer zu eruieren, ob der Kranke zu dieser Sorte von Menschen in einer früheren Epoche seines Lebens gehört hatte. Und wo fängt überhaupt die Grenze an, bis zu welcher der Genuss scharfer Getränke noch als harmlos zu gelten hat? Ein absolutes Mass gibt es hier wohl nicht, und die Angaben, dass täglich für 20, 40 oder 60 Pfg. Schnaps zum Frühstück oder bei der Arbeit konsumiert worden sei, wie wir ihnen in manchen Krankengeschichten begegnen, haben, so exakt sie auch klingen mögen, für die Beurteilung des Potatoriums nur relativen Wert. Nach dem im ersten Teil der Arbeit Gesagten scheint es für die Entstehung der Leberzirrhose weniger darauf anzukommen, ob viel oder weniger getrunken wurde, als darauf, ob der übermässige Alkoholgenuss auf die Dauer körperlich nicht mehr vertragen wurde, und ob trotz ein-

getretener Verdauungs- und anderer Beschwerden weiter getrunken wurde. Darüber lassen aber die Angaben meist im Stich, wie das ja auch psychologisch begreiflich erscheint. Es bliebe, wenn man sich auf den Standpunkt einer dyspeptischen Genese der Zirrhosen bei den Säufern stellen würde, noch übrig, festzustellen, ob und in wieviel Fällen sichere objektive Zeichen chronischer Verdauungsstörungen nachweisbar waren. In unseren Fällen sind nun 16 mal genaue und wiederholte Untersuchungen des Mageninhaltes vorgenommen worden, wobei vorwiegend die Gesamtacidität und der Salzsäuregehalt nach Verabreichung des üblichen Probefrühstücks geprüft wurden, und in der Tat stellten sich zwölfmal abnorme Befunde heraus, und zwar betrafen dieselben in 7 Fällen notorische Säufer, 1 mal eine alte Bauersfrau, bei der früherer Alkoholismus ziemlich bestimmt und 4 mal andere Personen, bei welchen dieser nicht so sicher auszuschliessen gewesen ist. Von den 4 anderen der 16 Kranken, die über eine zur Zeit normale Magensekretion verfügten, waren 2 (39, 49) sicher keine Potatoren gewesen, ein 3. gestand nur mässigen Abusus zu, beim 4. blieb die Frage unentschieden. Die Beweiskraft dieser Feststellungen ist natürlich eine sehr geringe, denn es lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht ermessen, ob die Dyspepsie wirklich schon vor der vollen Ausbildung der Zirrhose bestanden hat, oder ob sie nicht vielmehr direkt auf die Leberzirrhose bezogen werden muss und demgemäss als der Ausdruck eines echten Stauungskatarrhs, wie er bei den Sektionen des öfteren nachgewiesen wurde, zu gelten habe.

Es gäbe schliesslich noch einen anderen Weg, um sich in den einzelnen Fällen über das Pro und Kontra einer dyspeptischen Genese zu orientieren. Wenn nämlich wirklich funktionelle oder organische Erkrankungen des Digestionstraktus bei der Entstehung der Zirrhosen, i. e. auch der Säuferzirrhosen wirksam sind, so müssen auch alle die disponierenden Momente, welche überhaupt in der Pathologie von Magen und

Darm anerkannter Weise eine so grosse Rolle spielen, mögen sie nun eine hereditäre Veranlagung, eine kongenitale Schwäche bedeuten oder in früheren Magendarmerkrankungen ihren Ausdruck finden, auch in unseren Fällen in gehäuftem Masse zu Tage treten. Freilich darf man hier von vornherein die Erwartung auf glänzende Resultate nicht allzuhoch stellen, da in den meisten der vorliegenden Anamnesen diesem Faktor nicht immer gleichmässig die gebührende Aufmerksamkeit gewidmet zu sein scheint, immerhin ist es sehr bemerkenswert, dass in 11 Fällen, also in 22 Prozent, teils ernste überstandene Darmkrankheiten (2 mal Typhlitis, 1 mal „Unterleibsentzündung", Typhus, Ulcus, mehrmals auch Leistenbrüche), teils „Magenleiden in der Familie" notiert werden konnte. Wenn zudem bei der Sektion einmal ein exquisiter Sanduhrmagen, ein anderes Mal Verwachsungen des Colon transversum mit der Porta konstatiert wurden, so muss bei dem Fehlen anderer Anhaltspunkte auch diesen Befunden, wie mir scheint, eine Beachtung zu Teil werden, wenn sie auch bei der heutigen Lage der Dinge eine gerechte Würdigung noch nicht erfahren können.

Den Fällen in der Tabelle, bei welchen man gemäss ihrer Anamnese dem chronischen Alkoholismus eine gewisse kausale Bedeutung zuerkennen muss, stehen nun aber doch eine Reihe anderer Fälle gegenüber, in denen früherer Potus von den Patienten in entschiedenster Weise in Abrede gestellt wird, und wieder andere, in denen nach dem Eingeständnis der Kranken wohl gelegentlicher Alkoholmissbrauch aber nur in mässigem Grade, nicht regelmässig und nicht über lange Zeit hinaus getrieben worden ist, sodass, nach dem gewonnenen Eindruck zu schliessen, die Entstehung der Leberzirrhose unmöglich dem Potatorium allein zur Last gelegt werden darf. Da es heute keinem Zweifel unterliegt, dass die Ätiologie der Leberzirrhosen ebenso wie im Tierexperiment so auch beim Menschen eine überaus wechselnde ist, so ist man hier vor allen Dingen berechtigt, sich nach anderen ätiologischen Momenten umzusehen, und so finden wir denn

auch sowohl in den Vorgeschichten wie gelegentlich bei der Autopsie manche Tatsache, der nach dem Stande unseres heutigen Wissens eine bedeutsamere Rolle als die eines mehr zufälligen Nebenbefundes zukommt.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten sind es vorzugsweise 2, welche wir in der Tabelle des öfteren verzeichnet finden, nämlich Syphilis und Tuberkulose. Über die Bedeutung der Lues als eines wichtigen Faktors in der Pathologie der Leberzirrhosen wird heute nicht mehr gestritten, nachdem kein anderer als Virchow das anatomische Bild der luetischen Zirrhose bereits im Einzelnen klargestellt hat. Von unseren Fällen sind 6 (16, 17, 18, 32, 33, 50) luetischen Ursprungs. Die Diagnose konnte in 2 Fälllen erst bei der Obduktion gestellt werden, 2 mal kam man ex juvantibus zu hinreichender Klarheit, in den übrigen Fällen lenkten andere sichere Zeichen einer früher durchgemachten Infektion (Ozäna, Narben am weichen Gaumen) den Verdacht auf eine spezifische Lebererkrankung hin. Von verschiedener Seite wird das Krankheitsbild der luetischen Leberzirrhose als ziemlich charakteristisch angegeben. In den vorliegenden 6 Fällen traten klinisch indessen in der Regel keine besonderen Eigentümlichkeiten als die schon oben erwähnten hervor, vor allen Dingen wurde in jedem Falle der allgemein als typisch geltende intensive Leberschmerz vermisst. Nur in einem Falle konnte man die im zirrhotischen Gewebe eingebetteten Gummen als flache Hervorwölbungen der Leberoberfläche fühlen. Sonst zeigten das Vorkommen von Ascit, Ikterus, Hämorrhagien sowie der übrige physikalische Befund der Leber und Milz in ihren gegenseitigen Beziehungen dieselbe scheinbare Regellosigkeit und der ganze klinische Verlauf denselben Wechsel wie bei den vorher genannten echten Säuferzirrhosen. Ob die Syphilis in jedem Falle die ausschliessliche Ursache für das Zustandekommen der Leberzirrhose abgegeben hat, muss nach den Vorgeschichten mehr als zweifelhaft erscheinen, 2 der Kranken waren nach ihrem eignen Eingeständnis früher starke Potatoren gewesen, im

Fall 17 lässt ausserdem die Aussage des Patienten, dass vor Jahren sein Leib plötzlich unmittelbar nach einem schweren Gelenkrheumatismus angeschwollen sei und erst von der Zeit an sein Leiden datiere, viel eher den Schluss zu, dass vielleicht hier der Gelenkrheumatismus zum mindesten verschlimmernd auf den zirrhotischen Prozess in der Leber gewirkt haben könnte.

Die 2. chronische Infektionskrankheit, welche neuerdings in gleicher Weise vielfach als eine der vielen Entstehungsursachen der Leberzirrhosen angesehen wird, die Tuberkulose, ist in der Tabelle ebenfalls 6 mal vertreten, und zwar handelte es sich bei allen Kranken (4, 6, 8, 9, 28, 34) in der Hauptsache um eine chronische Lungenphthise. Es fragt sich nun, ob und in welche Beziehungen die beiden vorgefundenen Krankheitsprozesse zu einander zu bringen sind. Um darüber eine Meinung äussern zu können, sei vorerst ein kurzer Rückblick auf einige Ergebnisse der neueren Zirrhosenforschung gestattet. Bekanntlich war schon von früheren Klinikern die häufige Kombination von Leberzirrhose und chronischer Tuberkulose aufgefallen, und man war bis vor Kurzem noch allgemein geneigt, sofern man nicht ein zufälliges Zusammenfallen dieser Krankheiten annahm, die Leberzirrhose als die primäre Erkrankung anzusehen, welche „im Verein mit den allgemein schädigenden Einflüssen ihrer häufigsten Ursache, des chronischen Alkoholismus, eine gesteigerte Disposition zur tuberkulösen Infektion bedinge". In jüngerer Zeit sind hierüber aber vielfach andere Ansichten laut geworden, und man kann sagen, dass wieder die Ergebnisse der experimentellen Forschung es waren, welche diesen Wandel in den Anschauungen zu Wege brachten. Als erstem war es, wie es scheint, Brieger gelungen, bei seinen Versuchstieren durch Überimpfung von Tuberkeln zirrhotische Leberveränderungen zu erzielen. Ihm folgten Besançon und Griffon mit ähnlichen gleichfalls von positivem Erfolg gekrönten Tierversuchen. In den letzten Jahren haben sich die Ver-

öffentlichungen derartiger Resultate gemehrt, so beobachtete Joannovics nach wiederholter intraperitonealer Injektion von Urin, der tuberkulösen Kranken entstammte, bei Meerschweinchen eine fast typische Leberzirrhose. Dazu sei bemerkt, dass auch beim Menschen seitens der Anatomen gar nicht so selten wirklich zirrhotische Gewebsveränderungen im Umkreise von im Leberparenchym versprengten Tuberkelherden gefunden werden, die allerdings in der Regel lokalisiert bleiben und nur dann, wenn kleine tuberkulöse Herde sehr zahlreich und dicht bei einander sitzen, mehr das Aussehen einer diffusen interstitiellen Hepatitis darbieten. Auf Grund oben genannter Tierversuche und von klinischer Beobachtungen will man aber auch den Toxinen der in anderen Organen, z. B. in der Lunge deponierten Tuberkelbazillen die Fähigkeit zuschreiben, echte Leberzirrhosen zu erzeugen, und es sind bereits eingehende Versuche gemacht worden, so entstanden gedachte Leberzirrhosen klinisch zu charakterisieren. In unseren Fällen nun liessen die klinischen Symptome durchaus nicht erkennen, von welcher Seite, ob von der Tuberkulose oder von der Leberzirrhose, eine Beeinflussung des anderen Leidens stattgefunden habe. Der Beginn beider Erkrankungen war meist ganz unbestimmt und es war garnicht abzuschätzen, ob die Tuberkulose früher oder später als die Leberzirrhose eingesetzt hatte; Erscheinungen der floriden Phthisis wurden allerdings erst meist in den letzten Monaten des Lebens beobachtet (Ausnahme Fall 28), zu einer Zeit, wo die Leberzirrhose sicher schon zur Entwicklung gekommen war. Im Übrigen zeigte das Krankheitsbild einen sehr verschiedenen Verlauf, bald dominierten Symptome seitens der Phthise, bald trat diese gegenüber den Erscheinungen der Zirrhose ganz in den Hintergrund. Der Sektionsbefund ergab in den 5 tötlich verlaufenen Fällen eine meist fortgeschrittene Tuberkulose der Lungen, die zu grossen Verwüstungen in der Brusthöhle geführt hatte, nur einmal (8) hatte der tuberkulöse Prozess bloss vereinzelte umschriebene kräftige Herde in den unteren

Teilen eines Lungenflügels gebildet. In 2 Fällen war ausserdem das Bauchfell tuberkulös erkrankt, und zwar wurde einmal in dem eben genannten Falle ein etwa 5 markstückgrosser lokalisierter tuberkulöser Herd im parietalen Blatt des Peritoneum gegenüber dem Cökum aufgefunden, ein anderes Mal (34) handelte es sich um eine Miliartuberkulose des Bauchfells, die offenbar von tuberkulösen Darmgeschwüren ausgegangen war. Ein Recht, aus diesen Befunden irgend welche Schlüsse bezüglich der Genese der Leberzirrhose abzuleiten, besteht indessen nicht. Wenn zudem noch aus manchen Vorgeschichten hervorgeht, dass ausser der Tuberkulose noch Einflüsse anderer Infektionskrankheiten (34) oder auch früherer Alkoholismus (6, 8, 34) möglicher Weise in Frage kommen, so müssen wir vollends ein „non liquet" aussprechen.

Dasselbe gilt noch weit mehr von anderen akuten Infektionskrankheiten, von denen wir gleichfalls einigen häufiger in den Vorgeschichten begegneten, obwohl wir denselben nach unseren heutigen Anschauungen in der Theorie wenigstens eine das Leberparenchym schädigende Wirkung, die gelegentlich unter besonderen Umständen zur Bildung einer Zirrhose Anlass geben kann, zuerkennen müssen. Es wäre ja geradezu unsinnig, allen diesen früher überstandenen Erkrankungen — es finden sich in 5 Vorgeschichten Arthritis rheumatika, in 10 Fällen Pneumonie verzeichnet — in jedem Einzelfalle eine Bedeutung zuschreiben zu wollen, liegt doch in vielen Fällen die Infektionskrankheit 10, 20 Jahre und noch länger zurück. In einzelnen Fällen, von denen besonders No. 19, 31 erwähnt sein sollen, lässt sich aber doch eine gewisse Einwirkung der vorgenannten Krankheiten auf die Entwicklung der Leberzirrhose, wenn vielleicht auch nur im Sinne einer üblen Beeinflussung des vorher schon bestehenden zirrhotischen Prozesses, nicht verkennen.

Man könnte dem Gelenkrheumatismus ausser einer direkten Schädigung des Leberparenchyms durch das rheu-

matische Gift, wie sie möglicherweise durch die Fälle 17, 34 veranschaulicht wird, noch eine mittelbare Bedeutung für das Entstehen der Leberzirrhosen insofern beimessen, als er ja die häufige Ursache von chronischen Herzfehlern ist, die ihrerseits wieder Anlass zur Ausbildung einer Zirrhose geben können. Das Vorkommen von chronischen Herzerkrankungen war nun in unseren Fällen ein auffallend häufiges, fanden sich doch bei 21 Sektionen 12 mal schwere Herzveränderungen, darunter hochgradige Myokarditiden, Herzklappenfehler und allein schon in 5 Fällen chronische Perikarditis vor. Natürlich sind aber nicht alle die Herzerkrankungen rheumatischen Ursprungs, einige mögen auf Lues, andere auf Tuberkulose, Alkoholismus zurückzuführen sein. Auch konnte, wie schon oben erwähnt, nur in einem Falle (2) die Entstehung der Leberzirrhose dem pathologisch anatomischen Befunde nach mit Sicherheit auf eine durch das Herzleiden bedingte allgemeine Blutstauung im grossen Kreislauf bezogen werden. Es ist aber immerhin möglich, dass auch in einzelnen anderen Fällen das Vitium cordis in irgend welcher ätiologischen Beziehung zu der Leberzirrhose gestanden hat, wenn auch dies aus dem anatomischen Befund nicht hervorgeht. Ein Fall von Picks Pseudoleberzirrhose oder Polyserositis, wie die Bezeichnung nach Galvagni heute lautet, ist in unserer Tabelle nicht zu finden.

Ein ganz besonderes Interesse verdienen die nicht gerade häufigen Leberzirrhosenfälle des *jugendlichen und Kindesalter* schon deshalb, weil bei ihnen die Anamnese in der Regel viel leichter zu ergründen ist als bei den älteren, mitunter in ihren Angaben recht unzuverlässigen Zirrhotikern dies der Fall zu sein pflegt, und weil sie gerade hierdurch so ungemein lehrreich für das Verständnis der Leberzirrhosenpathogenese überhaupt sein können. Die Tabelle weist 6 solcher Jugendformen auf (15, 29, 30, 31, 39, 49). Auch bei ihnen zeigt sich wieder, um dies gleich vorweg zu nehmen, die grosse Verschiedenheit der klinischen

Symptomenbilder und der überaus wechselnde Verlauf, wodurch so recht wieder der uneinheitliche Charakter der Leberzirrhosen in die Augen springt. Alkoholismus konnte in allen Fällen mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, eine einzige Ausnahme bildet vielleicht der jugendliche Kellnerlehrling (Fall 31), der in der Tat schon recht frühzeitig die Gelegenheit zu alkoholischen Exzessen wahrgenommen zu haben scheint. Das Lebensalter, in welchem das Leiden zum ersten Mal deutlich in die Erscheinung trat, war in 2 Fällen das 26. Lebensjahr (39, 49), einmal vielleicht schon das 18., 2 mal das 17. und einmal das 10.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Leberzirrhose in der Kindheit betreffen vielfach ein noch viel jüngeres Lebensalter. Einige von ihnen schienen mir deshalb von höchstem Interesse, als bei ihnen durch die Anamnese ein inniger Zusammenhang mit einer akuten oder chronischen Infektionskrankheit aufgedeckt wird. Als besonders instruktives Beispiel nenne ich hier den von Marschand vor einigen Jahren veröffentlichten Fall, der ein Mädchen von 9 Jahren mit hochgradiger atrophischer Leberzirrhose betrifft. Bei diesem war Lues und Potus durchaus auszuschliessen gewesen. Im Winter war das Kind an einer jedenfalls scarlatinösen Mandelentzündung erkrankt, kränkelte seitdem fort, bekam als Arznei, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, nur Chinatropfen und ging bereits nach einem halben Jahr unter cholämischen Erscheinungen zu Grunde. Ein ähnlicher Fall ist von Litten beschrieben. Durch einen von Beginn des Leidens an gut beobachteten Verlauf zeichnet sich der jüngst von Köppe veröffentlichte etwas anders geartete Fall einer hypertrophischen (Bantischen?) Form bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben aus. Dieser Knabe war schon als Säugling unter ärztlicher Kontrolle und erwies sich damals als durchaus kräftig entwickeltes Brustkind. Von einem Mumps mit 9 Monaten erholte er sich recht bald vollständig. Mit 4 Jahren erkrankte das Kind an einer leichten Angina, gegen ärztlichen Rat wurde derselben keine

Beachtung seitens der Pfleger geschenkt, und so entwickelte sich im Anschluss daran eine katarrhalische Pneumonie, die 4 Wochen lang unter hohen Fiebererscheinungen sich fortschleppte, danach erwies sich die Leber bei der Untersuchung als hart, die Milz als enorm geschwollen, in der Folgezeit stellten sich weitere Schüttelfröste ein, zugleich mit ikterischen Anfällen, tonfarbenen Stühlen etc. — ein halbes Jahr später Ascit. Der Verfasser schliesst Alkoholismus, Lues, Malaria aus, glaubt aber auch nicht an den Einfluss der akuten Infektionskrankheiten aus dem Grunde, weil deren Häufigkeit in einem so grossen Missverhältnis stände zu der Seltenheit, der Leberzirrhosen stehen.

Leider sind unsere Fälle in ihrer Anamnese nicht so eindeutig wie der zuletzt beschriebene, immerhin scheint sich auch bei dreien derselben der Einfluss akuter Infektionskrankheiten in der Vorgeschichte wiederzuspiegeln. Sie sollen deshalb hier in Kurzem angeführt werden.

1. C. K., 17 J. alt, Handarbeiter, aus gesunder Familie, erkrankte mit 16 Jahren an *Masern* und *Unterleibsentzündung*, deren Natur sich nicht feststellen liess, seitdem (?) kränkelte er, hustete viel und begann vor 4 Monaten eine leichte gelbe Verfärbung der Haut aufzuweisen, dann stellten sich Magenschmerzen, tonfarbige Diarrhoen und das Symptomenbild, wie es die Tabelle bringt (15), ein.

2. K. F., 17 J., Kellnerlehrling, ebenfalls hereditär nicht belastet, hatte als Kind Masern gehabt, bekam mit 11 Jahren *Lungenentzündung*, späterhin wurde er Kellner. Leider konnte man etwas genaueres betreffs der Mengen Alkohol, die er in den Anfängerjahren täglich zu sich zu nehmen pflegte, nicht ermitteln, doch scheint er sich ziemlich häufig übernommen zu haben. Vor einem Vierteljahr fühlte er sich schwach, der Appetit liess nach, häufiges Nasenbluten und Ohrensausen stellten sich ein. Vor 4 Wochen erkrankte er *von neuem an doppelseitiger Pneumonie*. Nach 14 Tagen stand er auf, musste sich aber wieder legen, da er sehr matt war und von neuem Schüttelfrost bekam. Das Nasen-

bluten wurde häufiger. Allmählich gesellte sich eine schmerzhafte, wenn auch nur geringe Auftreibung des Leibes hinzu, die das Atmen sehr erschwerte. Patient wurde dann mit der Diagnose „Leberschwellung“ in die Klinik geschickt. Über den weiteren, sehr interessanten Verlauf gibt die Tabelle Auskunft (31).

Der letzte interessanteste Fall soll etwas eingehender geschildert werden. Wilhelmine W., Zögling der hiesigen Blindenanstalt, bei der 1. Aufnahme in die Klinik 10 Jahre alt. Die Eltern und Geschwister sind gesund. Hereditäre Lues ist auszuschliessen. War bis zu ihrem 7. Lebensjahr angeblich immer gesund gewesen. Damals verlor sie ihr linkes Auge infolge einer Stichverletzung. Das rechte Auge ging durch sympathische Ophthalmie zu Grunde. Ob es dabei zur Vereiterung des einen oder anderen Bulbus gekommen ist, liess sich nachträglich nicht ermitteln. Nach Aussage der Pflegeschwester soll das Kind bereits seit 1 Jahr blass und leidend aussehen. 2 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus stellten sich plötzlich Kopfschmerzen, etwas später Halsschmerzen, anderen Tages auch Schmerzen in der Brust ein. Das bei der Aufnahme schwer benommene Mädchen zeigt kräftigen Knochenbau und befriedigenden Ernährungszustand, die Haut ist äusserst blass mit leicht gelblichem Anfluge; hohes Fieber, kleiner weicher Puls. Linke Orbita leer, r. Bulbus atrophisch, sonst am Kopf nichts besonderes, lebhafte Venenpulsation am Halse, Herzdämpfung nicht vergrössert. Blasendes systolisches Geräusch über allen Herzostien. In der r. hinteren Axillarlinie Schall leicht verkürzt in etwa talergrosser Zone, hier feinblasiges Rasseln zu hören. Die Leber überschreitet den unteren Rippenrand in der Mammillarlinie um 3 fingerbreit. Die Milz ist als derber harter Tumor leicht palpierbar und ragt ebenfalls 3 fingerbreit über den Rippenrand nach abwärts. Die Beine zeigen leichte Ödeme. Wegen des typhusähnlichen Zustandes stellt man die Gruber Vidalsche Reaktion an, doch fällt diese negativ aus. Die Blutuntersuchung ergibt 30—40%

Hämoglobin, 3,2 Mill. rote und 7800 weisse Blutkörperchen, keine Poikilocytose, nur geringe Vermehrung der mononukleären Zellen. Der schwere Allgemeinzustand hält 3 Tage an, darauf bessert sich das subjektive Befinden bald unter Abfall der Fiebertemperatur. Die Lungenerscheinungen schwinden vollständig, dagegen bleibt der harte derbe Milztumor auch noch bei der Entlassung, die nach 1 ½ Monat erfolgt, bestehen. Das Wohlbefinden hält an, bis reichlich 1 Jahr später Patientin an Masern erkrankt, wegen der sie der Klinik wieder zugewiesen wird. Bei der Aufnahme zeigt sich das Exanthem schon im Rückgang begriffen, auch die Körpertemperatur fällt bald zur Norm herunter. Subjektiv völliges Wohlbefinden. Die Milz reicht diesmal schon bis Nabelhöhe und fühlt sich derb und glatt wie früher an. Die Haut zeigt erhebliche Blässe. Wird nach 2 Monaten entlassen. Mit 14 Jahren erscheint die Kranke wieder in der Klinik, sie gibt an, das Allgemeinbefinden sei in der Zwischenzeit stets gleichmässig gewesen, doch fühle sie sich seit gestern matt, die Begleitung gibt an, dass seit gestern Ikterus bestehe, der bisher noch niemals aufgetreten sei. Bei der Aufnahme zeigt sich das Mädchen in der Entwicklung zurückgeblieben, es besteht Blässe und eine subikterische Verfärbung der Haut, welche nach einigen Tagen schwindet. Herz ohne anämische Geräusche, Lungen frei, es besteht Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Unterhalb des Rippenbogens etwa 3 fingerbreit von ihm entfernt, fühlt man in der r. Mammillarlinie wiederum deutlich den glatten Leberrand, die Milz reicht mit ihrem vorderen Pol etwa 2 fingerbreit unterhalb des Nabels in der Parasternallinie, hat sich also wieder um ein beträchtliches vergrössert. Ascit ist nicht vorhanden. Die Inguinaldrüsen sind nur leicht geschwollen. Im Urin Spur Gallenfarbstoff. Hämoglobingehalt nach Tallquist 75—80%, bei der Entlassung 80—85%, Zahl der roten Blutkörperchen 3—4 Mill., Zahl der weissen Blutkörperchen 6000. Blutbild nicht verändert. Nach 1 Monat verlässt die Kranke die Klinik, um nach 1 Jahr dort wieder

um Aufnahme zu bitten, weil sie sich neuerdings wieder sehr matt fühle und an Kopfschmerzen und Schwindel leide. Auch waren in letzter Zeit leichter Ikterus und Fieber in die Erscheinung getreten. Bei dieser 4. Aufnahme ist der Befund an der Milz ziemlich unverändert, die Leber ragt scheinbar etwas tiefer nach abwärts, ist ziemlich empfindlich gegen Druck, ihr unterer Rand fühlt sich stumpf und glatt an. Die Haut zeigt wieder ein exquisit gelbliches Colorit, die im Anfang bestehenden leichten Ödeme verschwinden bald wieder, auch das anfangs ziemlich schlechte Allgemeinbefinden, die Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen bessern sich unter einer Eisen- Arsenkur recht auffällig. Dagegen halten die subfebrilen und leicht febrilen abendlichen Temperatursteigerungen monatelang bis zur Entlassung an. Auch das systolische Geräusch über dem Herzen blieb am Ende der Behandlung noch vernehmbar. Das Blutbild war mikroskopisch unverändert. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 3,8 Mill., die der weissen 9000, der Hämoglobingehalt war anfangs 20%, später 28% nach Tallquist. Als ich im Mai dieses Jahres, also wiederum nach Jahresfrist, die Kranke aufsuchte, konnte ich so ziemlich denselben Befund, wie er zuletzt in der Klinik bestanden hatte, konstatieren, auch die Blutuntersuchung, bei welcher mich der ärztliche Leiter der Blindenanstalt, Herr Dr. Keil, in liebenswürdigster Weise unterstützte, fiel im grossen und ganzen so aus wie das letzte Mal. Auffallend schien mir die eigentümliche Mischung von Blässe und ikterischer Verfärbung. Die Kranke äusserte sich über ihr Befinden ziemlich befriedigt, sie leide nur zeitweise an Kopfschmerzen und Mattigkeit, jedoch teilte mir Herr Dr. Keil noch mit, dass er Anfangs des Jahres mit dem Kinde schwere Zeiten durchgemacht habe. Es sei plötzlich wieder hohes Fieber aufgetreten, zugleich mit intensiverer Gelbfärbung und grosser Prostration. Dabei habe sich profuses, schwer zu stillendes Nasenbluten eingestellt. Im Urin zeigten sich reichlich Albumin, gekörnte Zylinder und

rote Blutkörperchen. Erst nach Wochen habe sich die Kranke wieder leidlich erholt. Demnach ist also wohl doch eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes eingetreten.

Ohne die auffällige Beteiligung der Leber würde man das Krankheitsbild gewiss am ehesten noch für eine Pseudoleucämia splenica halten, gegen eine Bantische Zirrhose spricht bis jetzt noch das Fehlen des Ascit. Vielleicht würde sich die Diagnose klären, wenn die Eltern der Patientin zur operativen Entfernung der Milz die Erlaubnis erteilten, und nach der Operation eine dauernde Heilung einträte.

Tabellen.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
1	1904/05 No. 292 Wilhelm R., Arbeiter	51	Zirrhot. Fettleber chron. parenchym. Nephritis	—	Moribund eingeliefert, seit 1 Woche starke Schmerzen im Leibe Exitus nach 3 Tagen	Zirrhot. Fettleber, chron. Gastritis, leichte Verwachsung des Querkolon mit der Porta Nephrit. parench. chron.
2	1905/06 No. 1908 Berta G., Witwe	54	Stauungszirrhose chron. Perikarditis	P. negat.	Früher angeblich gesund, im Anschluss an die Menopause vor 2 J. Beginn der Beschwerden, Herzklopfen, Schwellung des Leibes, später der Beine; vor $^1/_2$ J. punktiert (15 Ltr.), darauf noch 2 mal Plötzlich. Herztod 1 Mon. nach der Aufnahme	Leber stark vergrössert, wenig interacinöses Bindegewebe, Milz mässig vergrössert, Obliteration des ganzen Herzbeutels Hypertr. des l. u. r. Ventr. Endocarditis sclerot. chron. des l. Ventr.
3	1900/01 No. 410 Pauline D., Handelsfrau	37	Leberzirrhose Vitium cordis	Potat.	Seit 5 J. Bier- u. Schnapsabusus, Mutter † an Gelbsucht Vor 5 Mon. Anschwellen der Beine, Kopf- u. Kreuzschmerzen, Blutbrechen Bei Aufnahme betrunken Exitus nach 1 Tag	Leber stark vergrössert, derb. Bindegewebe teils in breiten Zügen, teils diffus gewuchert, Gastrit. chron. Milztumor, Lungenödem Hypertroph. des l. Ventr. braunrote trüb. Herzmuskul.
4	1901/02 No. 822 Paul K., Komptorist	31	Leberzirrhose Lungentubk. Pleuritis	—	Phthisisch belastet, Beginn vor 8 Monaten mit Magenkatarrh, seit 14 Tagen Schmerzen in der Leber- und Magengegend, dazu Erscheinungen seitens der Pleura Exitus $1^1/_2$ Monat nach der Aufnahme	Cirrhos. hep. (Leber vergrössert Stauungs-Ascit { milz / nieren / katarrh d. Darm frische Blutung in d. Darm serosa der Flexur, Lungen miliartuberkulose Pleurit. { tbk. haemor. dext. / „ adhaes. chron. sin. Perikarditis, Dilat. und Hypertr. des r. Ventr.
5	1902/03 No. 1995 Heinrich B., Arbeiter	48	Leberzirrhose Otitis med. Meningitis	—	Mit 20 J. Nervenfieber und Lungenentzündung, Beginn der Beschwerden vor $1^1/_2$ J. Seit 14 Tagen Diarrhoen und Ascit Exitus $1^1/_2$ Monat nach der Aufnahme	Cirrhos. hep. (Leber vergrössert) mit stark verdickten Zellengangw. Sclerose der Mitralis, Pleuritis adhaes. fibros., Otitis med. purul. Eitrige Pachymeningitis und chron. Leptomeningitis

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
als harter Tumor palp.	—	gering	—	gelblich-grau	nein	—	im Urin Aceton Alb. vgl. sect.
anfangs handbreit, später 2 handbreit den Rippenb. überragend glatt, derb	nicht palp. vgl. sect.	14 Ltr. chylös	nein später ja	cyanot.	nein	Bronchitis Herzbefund vgl. section	im Urin Spur Alb.
handbreit den Rippenb. überragend	nicht palp. sect.: vergrössert	ja	stark	gedunsen	angeblich früher Blutbrech.	Herzbefund vgl. section	—
ragt anfangs bis zur Höhe des Nabels später noch tiefer	nicht palp. sect.: vergrössert	nur bei der sect.	stark	blass Stich ins Gelbe	klinisch nein	Lungen u. Herz vgl. section	Urin: Diazorr. posit. Magensekret.: Gesamtazid. 8 keine freie H. Cl.
vergrössert derb	nur perkut. vergröss	ja	ja, doch später als Ascit	zunehmender Ikterus	—	vgl. section	Urin: Gallenfarb. Magensekret: Hyperacidität.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
6	1900 01 No. 766 Karl H., Arbeiter	49	Leberzirrhose Phthisis pulmon.	Potat.	Seit 10 Wochen lungenkrank und Diarrhoen Exitus 14 Tage nach der Aufnahme	Cirrhos. hep. (Leber sehr gross, höckerig, derb) Milztumor, Ascit (Darm frei chron. indurierende Phthise pulmonum, Bronchitis Pleuritis adhäsiva, braune Herzmuskelatrophie
7	1899/1900 No. 1985 R. Z., Gutsbesitzer	47	Leberzirrhose Sarkom der Bronchialdrüsen Larynxstenos.	Potat.	Vor 5 Wochen begann Anschwellen des Leibes dann der Beine, rasche Abmagerung Seit 4 Woch. zunehmende Stenosenerscheinungen, in der Klinik Tracheotomie, darauf Exitus	Cirrhos. hep. atroph. Stauungsnieren, starke Flächenblutung des Magens. Hypertrophie u. Dilat. des Herzens Verfettung der Aortenintima Apfelgrosses Sarkom der Bronchiallymphdrüsen
8	1902/03 No. 852 Fr. R., Arbeiter	47	Leberzirrhose Phthisis pulmonum	Potus zugest. Lues negat.	Sonst keine Anhaltspunkte Seit 5 Monaten Leibschmerzen, Ascit seit 8 W., mehrmals punktiert, Diarrhoen Exitus 1 Monat nach der Aufnahme	Laennec'sche Form lokalisierte Tuberkulose im Peritoneum pariet. der Coekagegend, 5 kleine tuberkulöse Herde im r. Unterlappen
9	1905/06 No. 1643 R. L., Lehrer	35	Leberzirrhose Phthisis pulmonum	–	Mit 7 J. Typhus, vor 5 J. Gelenkrheumatismus und Polyneuritis Seit 4 Mon. Lungenkrank, Blutige Stühle Exitus 1 1/2 Monat nach der Aufnahme	Atroph. Leberzirrh., grosse Milz, Kavernen beider Oberlappen, doppels. Pneumothorax
10	1899 1900 No. 1489 K. V., Schieferdeck.	41	Leberzirrhose	Potat.	Angeblich nie krank gewesen, Beginn vor 10 Woch. mit Anschwellen des Leibes und gastrischen Störungen, in der Klinik Durchfälle, nach den Punktionen Delirien, rasches Wiederansammeln, zunehm. Ikterus Exitus	Atroph. Leberzirrh., Leber klein, Gastrit. haemorrhag. Jejun. u. Ileum stark injiciert, Stauungsmilz Braune Atrophie des Cor.
11	1903/04 No. 1195 L. N., Bauersfrau	69	Leberzirrhose	kein Potus	Angeblich stets gesund, nie magenkrank, Beginn vor 2 J. mit Blutbrechen, anfallsw. Leberschmerzen, später Durchfälle, Ascit Exitus	Laennec'sche Form, Leber klein, Perikarditis fibrosa, Pleuritis adhaesiv. chron. Peritonitis fibrin. purulenta

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
vergrössert	nicht palp. vgl. sect.	anfangs nein, später gering 3 Ltr.	—	grau-gelblich	—	Phthisis beider Lungenspitzen	Urin ohne Bef.
klin.: scheinb. gross anat.: klein	vergröss.	enorm P. 14 Ltr.	stark	kein Ikterus Cyanose	vgl. sect.	vgl. section	im Urin Album.
scheinb. etwas vergrössert anat.: klein	scheinbar nicht vergrössert	P. 3 Ltr.	später ja	im Verlauf deutlich Ikterus	—	klin.: Affektion beider Lungenspitzen	Urin ohne Bef.
klin.: scheinb. vergrössert anat.: klein	hart, gross deutliches Reiben	ja		blass, kein Ikterus	kurz vor dem Tod $^1/_2$ Ltr. flüssiges Blut im Stuhl	ausgebreitete Tuberkul. beider Lungenflügel	Urin ohne Bef.
klin: anfangs vergrössert vor dem Tode stark verklein. anat.: klein	vergröss.	P. 9 Ltr. „ $7^1/_2$ „	–	zunehmender Ikterus	nur bei der sect.	Herzdämpfung verbreitert vgl. section	Urin ohne Bef.
klin.: vergr. anat.: klein	vergröss	stark 1 mal P.	ja	blass gelblich	Beginn mit Blutbrech.	vgl. section	Urin ohne Bef. Probefrühst.: Geringe Ges. Ac. H. Cl. fehlt, Hefezellen, Stäbchen

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
12	1903/04 No. 573 O. Sch., Arbeiter	45	Leberzirrhose	?	Mit 11 J. Pneumonie, vor 16 J. Pleuritis, vor 14 J. Typhus, Beginn vor 2 J., seit 1 J. Ascit Exitus im Koma	Atroph. Leberzirrh., Lebe klein, Leptomeningit. chron Hydrocephalus intern., Ple ritis adhaesiv. sin., Arteric sclerose der Aorta
13	1904/05 No. 418 W. M., Kesselwärter	42	Leberzirrhose	Potat.	Vor 7 J. wegen Alkoholismus, Magenkatarrh und Neuritis behandelt, dabei weder Leber- noch Milzschwellung, noch Ascit, noch Ikterus konstatiert Beginn vor 5 Mon., seit 4 Wochen heiser, Blutspeien Blutige Stühle Exitus im Sopor	Laennec'sche Form, Lebe klein, mässiger Milztumor Ösophagusvarizen. u. ulcera haemorrhag. Gastritis, un Darmkatarrh, adhäsive Pleu ritis, Endokarditis chron oberflächl. Errosion am Stimmband
	2. Aufnahme: nach $1^1/_2$ M.					
14	1903/04 No. 515 A. M., Handelsmann	64	Leberzirrhose Myokarditis	Potat. strennus	Früher angeblich stets gesund, vor 5 Monaten Erkältung, Schüttelfrost, Anschwellen des Leibes und der Beine Exitus	Laennec'sche Form, Lebe klein, Myocarditis u. Hype trophie des l Ventr., Gast ritis chron., Macies d. Milz Stauungsnieren
15	1899/1900 No. 169 Chr. K., Handarbeiter	17	Leberzirrhose	kein Potus	Anamnese vgl. Text, seit 2 Mon. Leib geschwollen, in der Klinik öfter Fieber bis 39,6° zunehmende Macies, Sopor Nach 1 Mon. Exitus	Leber klein, derb, bi kirschkerngrosse Prominen zen, Verdickung d. Kapsel Milz sehr gross, Verdickung der Kapsel, geringe Ver dickung des Peritoneum parietale Ascit, Stauungs nieren
16	1900/01 No. 465 A. E., Arbeiter	35	luetische Leberzirrhose	Potus negat.	Vor 4 J. Gelenkrheumat., 2 mal geisteskrank, vor $1^1/_4$ J. angeblich 2 Ltr. Blut gebrochen Nach $1^1/_2$ Mon. gebessert entlassen	—
17	1902/03 No. 2211 M. A., Reisender	32	luetische Leberzirrhose	Potus zugest. Lues	Bis vor 2 J. angeblich gesund, damals Gelenkrheumat., dabei schwoll der Leib an, vor einigen Tagen starkes Blutbrechen Gebessert entlassen	—

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
derb, grob, höckerig vergrössert anat.: klein	vergröss.	stark P. 12 Ltr. „ 16 „	stark	blass leicht ikter.	—	—	Urin ohne Bef.
klin.: vergr. später deutlich verkleinert anat.: klein	nicht palp. anat.: vergrössert	mässig	ja	leicht gelbl., seit 1/4 Jahr öfter ikter.	Blutbrech., blutige Stühle, Bluterguss in Konjunktiva vgl. sect.	Herzbefund vgl. section	im Urin etwas Album.
klin.: vergr. anat.: klein	unsicher	mässig später stärker	stark	Ikterus mit Fieber einhergehend	—	Herzbefund vgl. section	Urin ohne Bef.
anfangs reichlich handbreit unterhalb des Rippenbogens kurz vor Exitus erhebl. kleiner	vergröss.	stark P. 4, 7 u. 5 Ltr.	später ja	starker Ikterus bei hochgrad. Blässe	im Stuhl blutiger Schleim	Herzdämpfung nach r. und l. verbreitert	im Urin Gallenfarbstoff.
überragt handbreit den Rippenbogen, hart, später kleiner	palpabel	nein	—	blass	Blutbrech. vor 1 1/4 J.	leises systol. Geräusch am Cor.	Urin ohne Bef. Probefrühst.: keine freie H. Cl.
recht. Lappen stark vergr., später nimmt d. Schwellung bedeutend ab	vergröss.	etwas	nein	sehr blass	früher Blutbrech. Nasenbluten (Ozäna)	systol. Geräusch am Herzen Ozäna	Urin ohne Bef.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
18	1903/04 No. 1269 Emma St., Schneidersfr.	30	luetische Leberzirrhose	Lues	Vielleicht vor 3 J. im Wochenbett sekundäre Lues, Beginn vor 8 Wochen mit Erbrechen Nach 8 Tagen entlassen	—
19	1902/03 No. 1471 M. v. L., Bierbrauer	43	Leberzirrhose	Bier-potator	Hat 3 mal Lungenentzündung gehabt, im Anschluss an die letzte vor 8 Monaten Magenkrämpfe, Schwellung d. Lebergegend, anfallsweise Schmerzen daselbst	—
20	1899/1900 No. 543 G. F., Gastwirt	38	Zirrhot. Fettleber(?) chron. Gastritis	Potat.	Abusus (tgl. $^1/_2$ Ltr. Cognac, Wein) angeblich erst seit 5 Monaten, seit 3 W. Leberschmerzen, starke Abmagerung, Durchfall	—
21	1900/01 No. 311 Berta G., Ehefrau	42	Leberzirrhose	kein Potus	9 Partus, dabei angebl. stets Fieber, Beginn vor 1 J., zugleich mit klimakter. Beschwerden	—
22	1899/1900 No. 397 H. A., Arbeiter	35	Leberzirrhose	Potat.? keine Lues	Angeblich stets gesund, Beginn vor 3 J. mit Magenbeschwerden, seit 5 Mon. anhaltende Leibschmerzen, die Beine schwollen an, später der Leib Ungeheilt entlassen	—
23	1905/06 No. 296 K. E., Geschirrführ.	48	Leberzirrhose	Potat. strenuus Schnaps	Schnapskonsum tägl. ca. $^1/_2$ Ltr., sonst keine Anhaltspunkte, Leib schwoll allmählich an	—
24	1904/05 No. 1139 G. K., Arbeiter	35	Leberzirrhose chron. Gastrit.	Potat.	In der Familie öfters Magenleiden, selbst bisher angeblich stets gesund gewesen, seit 1 J. anfallsw. Schmerzen in der Magengegend, vor $^1/_2$ J. Härte u. Vorwölbung i. Epigastrium	—

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
Leber vergr. halbkugelige Prominenzen	—	nein	nein	blass	—	Narben am Gaumen	Urin ohne Bef. Magensekret.: normal.
. überragt handbreit den Rippenbogen nach abwärts	vergröss.	nein	nein	blass	—	Bronchitis (OTb.) systol. Geräusch am Herzen, doppelter Leistenbruch	im Urin Spur Gallenfarbstoff Magensekret. normal.
reicht fast bis zum r. Darmbeinkamm nicht so hart wie bei andern Zirrhosen	vergröss.	nein	—	blass gelblich	—	Herzbefund normal	Urin ohne Bef.
derb, gross	nicht palp.	stark	zeitw.	blass	—	ohne Befund	Urin ohne Bef.
vergrössert	vergröss.	stark P. 6 Ltr. später $10^1/_2$ Ltr.	früher als Ascit	leicht gelbl.	—	Herzerkrankung?	Urin ohne Bef.
überragt handbreit den r. Rippenbogen, höckerig	nicht palp.	stark P. 10 Ltr.	etwas	leicht ikter.	—		Urin ohne Bef. Probefrühst.: Hyperacidität
reicht ungefähr bis zum Nabel	nicht palp.	nein	—	blass	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: Anaciditas.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
25	1905/06 No. 2205 W. M, Arbeiter	48	Anaciditas	?	1) Mit 17 J. Lungenentzündung, seit $^3/_4$ J. Magenbeschwerden, vor 2 Mon. Ikterus ohne Schmerzen, rasche Heilung	—
	1906/07 No. 368	49	2. Aufnahme: Leberzirrhose		2) Vor 3 Monaten wieder Ikterus	
	No. 572		3. Aufnahme: Leberzirrhose		3) Seit 14 Tagen wieder Ascit	
26	1906/07 No. 1656 F. B., Maurer	62	Leberzirrhose	mäss Potat.	Als Kind an Typhus, vor 6 J. an Blinddarmentzündung erkrankt, Beginn vor 5 Mon. mit Magenschmerz. u. Lebervergrösserung, die später wieder zurückging	—
27	1905/05 No. 726 Elise H., Blumenhändlerin	43	Leberzirrhose Cystitis Alkoholpsychose	Potat.	Vor $^1/_2$ J. Cystitis mit Fieber, bei der Aufnahme psychische Alteration, neuralgische Beschwerden, 3 Tage lang intermittierendes Fieber	—
28	1903/04 No. 397 Therese T., Handelsfrau	36	Leberzirrhose Lungenspitzenkatarrh	kein Potus	Eltern an Magenleiden gestorb., mit 17 J. Lungenkatarrh, mit 28 J. Blinddarmentzündung, Beginn des Leidens im Anschluss an ein Wochenbett, vor 3 J. mit Ikterus, Magenbeschw., Leib schwoll langsam an, vor $^1/_4$ J. blutiger Auswurf	
29	1904/05 No. 1222 Elise R., Arbeiterin	27	Leberzirrhose	kein Potus	Beginn des Leidens vielleicht schon vor 9 J., damals allmählich Zunahme des Leibes, Atemnot, sonst keine Beschwerden, Menses seit dem 24. Lebensjahr unregelmässig	—
30	1900 01 No. 333 Wilhelmin.W.,	10			Vergl. Text pag. 45 bis Schluss	

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
1) —	—	—	—	früher Ikterus jetzt blass	—	Ton an der Herzspitze von Geräusch begleitet	Urin ohne Bef.
2) vergröss.	etwas vergrössert	ja P. 3 Ltr.	nein	jetzt stark ikterisch		doppelseitiger Leistenbruch	
3) vergröss. wird später deutl. kleiner	—	P. $7^1/_2$ Ltr.	-	blass gelbl.		- -	
früher vergr. jetzt anscheinend verkleinert	vergröss. hart	nein	nein	blass	—	Herzdämpfung verbreitert, systol. Geräusch an der Spitze	Urin ohne Bef. Probefrühst.: keine freie H. Cl.
reicht bis zur Höhe des Nabels	nicht vergrössert	unsicher	nein	leicht gelbl.	—	Herztöne leise, unrein	im Urin Eiter entspr. d. Cystitis.
enorm gross, reicht bis Mitte zwisch. Nabel und Symphyse, glatte Oberfläche	reicht bis zur Nabelhöhe glatt	nein	nein	leichter Ikter.	—	r. Lungenspitzenaffektion Herzbefund normal	im Urin Spur Gallenfarbstoff. Blutbild normal.
ziemlich erheblich vergrössert	reicht fast bis in die l. fossa iliaca hinab	nein	—	leicht ikter.	—	Herzbefund normal Bronchitis	Urin ohne Bef. Blutbild normal.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
31	1900/01 No. 50 K. Fr., Kellnerlehrl.	17	Leberzirrhose	—	Anamnese s. Text pag. 44 ungeheilt entlassen, nach 1 J. wieder Ödeme und Ascit, wird operiert nach Talma ohne Erfolg, noch 4 mal punktiert (bis 18 Ltr.), darauf nur noch geringe Ansammlung von Ascit	—
	2. Aufnahme: 1903/04 No. 1528	20				
32	1899/1900 No. 140 H. V., Waschfrau	54	luetische Leberzirrhose chron. Nephritis	Lues	Angeblich nie krank, Beginn vor 2 Jahren mit Anschwellung des Leibes, dann der Beine, nach ¼ Jahr Besserung (infolge Jodkali?), seit 4 Wochen Verschlimmerung, Abmagerung, Anorexie Exitus	Cirrhos. luet., Leber klei zahlr. Einziehungen d oberfl. Perihepatitis fibros Perigastritis fibr. Gastriti Enteritis chron., Peritonit chron., Pleuritis fibros chron., Nephritis chror Sklerose der Aorta
33	1901/02 No. 1744 A. H., Baumeister	34	luetische Leberzirrhose Myokarditis	Lues	Moribund eingeliefert Exitus 1 Tag später	Cirrhos. luet. mit 2 tiefe Einziehungen, Bronchit chron., Pleuritis fibros petrific. sin., Myocardit fibrosa et purulenta Perika ditis osteo plastica, Scleros der Herzklappen
34	1906/07 No. 1120 M. C., Vorarbeiter	38	Leberzirrhose Lungentubkl. Peritonealtuberkulose	Potus zugest.	Vor 2 J. Gelenkrheumat., kurz darauf plötzl. Ikterus mit geringem Leberschmerz, seit 4 Mon. Phthise-Thorakoncentese, Gelbfärbung seit 1 Jahr, Ascit begann vor 14 Tagen Exitus 1 Mon. später	Atroph. Leberzirrh., Mil artuberkul. des Bauchfell Tuberkul. Darmgeschwür Hydrops, Ascit, Hydr thorax, Cavernen d. Lunge. Pleuritis fibros. adhaes Herzmuskelverfettung
35	1899/1900 No. 1985 A. Gr., Arbeiter	55	Leberzirrhose Lungengangrän	Schnapssäufer	Bei der Aufnahme benommen, schon länger Durchfälle, Lungenleiden besteht seit 14 Tagen Exitus nach 4 Tagen	Cirrhos. hep. atroph., Il terus, Gastrit. chron., Sta ungsmilz, nieren. Gangrä des r. Oberlappens, Endo carditis verrucosa der Mitra Dilat. u. Hypertr. beid. Vent
36	1900/01 No. 826 F. G., Gastwirt	51	Leberzirrhose (Cholämie)	Potat.	Seit 1 Jahr angebl. zeitweise Ikterus und öfter Blutbrechen Exitus nach 3 Tagen in tiefstem Koma	Cirrhos. hep. atroph Perisplenitis fibrosa, Pleu ritis adhaes. chron., Ikteru univers. Ascit, Verkalkun der Aortenintima

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
sehr gross, derb, glatt, schmerzhaft	vergröss.	ja P. 17 und 18 Ltr. später 5 Ltr.	ja	gelblich	früher Nasenbluten	Herz scheint etwas vergrössert Affektion der r. Lungenspitze?	Urin ohne Bef.
bei 2. Aufn.: überragt handbreit den Rippenbogen	mässig vergröss.			blass			
schneidet mit dem Rippenbogen ab	vergröss.	ja P. 7 Ltr.	früher	blass	—	Nephritis	Urin: Alb. und Sacch., spez. Gew. 1034
vgl. sect.	vergröss. Perisplenitis	ja P. 10 Ltr.	—	—	—	Myodegeneratio cordis doppels. Hydrothorax, Bronchit.	Urin ohne Bef.
klin.: nicht vergrössert	nicht palp.	ja P. 4 Ltr.	ja	vor 2 Jahren Ikterus jetzt etwas gelblich	—	zunehmende Herzschwäche, Lungencavernen, Pleuritis	Urin ohne Bef. Probefrühst.: geringe Hyperacidität.
verkleinert	vergröss.	ja	nein	stark ikter.	—	entsprechend dem Sektionsbef.	im Urin Alb.
nicht palp.	nicht palp. anat.: nicht vergrössert	stark	gering	stark ikter.	früher Blutbrech.	ohne Befund	im Urin Bilirub.

No	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
37	1904/05 No. 2680 K. M., Heizer	45	Leberzirrhose chron. Nephritis	Potat.	Bei der Aufnahme delirierend, in d. Klinik wiederholt starkes Blutbrechen Exitus 5 Tage später	Cirrhos. hep. atrop Varizen und Blut im Ös phagus, Magendarmkatarr Nephrit. interstit. chro Insuffiziens der Mitralis
38	1905/06 No. 2037 G. Cl., Lokomotivführer	51	Leberzirrhose Aortenklappenstenose	mäss. Potat.	Vor 1½ J. Ikterus, Anschwellen der Beine, erst später des Leibes Exitus 7 Tage nach der Aufnahme	Laennec'sche Form, Sta ungskatarrh des Magens Darms, Hydrops, Ascit, H drothorax chron., Endoka ditis et stenosis valv. Aorta Pleuritis adhaes. chron.
39	1902/03 No 130 Antonie N., Ehefrau	27	Schrumpfleb.	kein Potus	Angeblich bisher gesund, seit 3 Monaten Leib geschwollen, seit 3 Wochen starke Blutungen, aus dem Genitale, sonst keine Beschwerden, in der Klinik öfters Erbrechen, wird 3 mal punktiert Exitus 2 Mon. später	Hydrops, Ascit, Hydrothc Laennec'sche Schrumpflet Sanduhrmagen ohne Narbe Pachymeningitis extern. intern., Pleuritis adhae dextr., Lungenödem
40	1906/07 No. ? G. R., Gärtner	38	Leberzirrhose	mäss. Bierpotator	Beginn des Leidens vor ¼ J. mit Druckgefühl in der Lebergegend, später Hämorrhoidalblutungen	—
41	1902/03 No. 1232 K. B., Arbeiter	44	Leberzirrhose	Potat.	Beginn des Leidens vor 4 Wochen mit Ikterus, keine Beschwerden als Vomitus matutinus	—
42	1903/04 No. 2137 J. K., Arbeiter	44	Leberzirrhose	Potus negat. Lues negat.	Angeblich bisher stets gesund, Beginn vor 2 Mon. mit Durchfall und Ascit, schon vor der Aufnahme 2 mal punktiert, wird in die chirurg. Klinik verlegt.	—
43	1904/05 No. 472 W. St., Hausdiener	37	Leberzirrhose Angina	Potat.	Sonst keine Anhaltsp., vor Jahren Schwäche und Magenbeschwerden, z. Zeit Angina	—

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
vgl. sect.	nicht palp. bei der sect. Macies	ja	—	blass	Verblutung aus geplatzten Ösophagusvarizen	Herzgeräusch systol. an der Spitze	im Urin Album. Zylinder-Album.
verkleinert	nicht palp. anat.: Tumor	ja	wechselnd	früher Ikterus jetzt blass	—	Herzbefund entsprechend dem Sektionsbef.	im Urin Alb.
verkleinert	vergröss. hart	stark P. 12 Ltr.	ja	blass	profuse Metrorrhagien	—	im Urin Alb. Probefrühst.: norm. Sekretion.
nicht palp.	vergröss.	stark P. 8 Ltr.	—	blass kein Ikterus	aus Hämorrhoiden	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: norm. Sekretion.
cheinbar von normaler rösse, palp.	nicht deutlich vergröss.	nein	—	stark ikter.	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: Anaciditas.
scheinbar verkleinert	derb, eben palpabel	P. 9 Ltr.	etwas	blass	—	—	Urin ohne Bef.
iemlich von normaler rösse, derb	nicht palp.	nein	—	blass	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: freie Salzs. nicht vorhanden.

No.	Jahrgang Journal-No. Name, Beruf	Alter in Jahr.	Diagnose	Potus Lues	Sonstige anamnestische Angaben, Verlauf	eventl. Sektionsbefund
44	1902/03 No. 1009 A. L., Erdarbeiter	47	Leberzirrhose	?	Vor 4 und 2 J. Lungenentzündung, seit 2 Wochen Schmerzen im Leibe, dieser und die Beine schwollen an	—
45	1905/06 No. 1135 G. Gr. Gepäckträger	45	Leberzirrhose	angebl. nur mäss. Potat.	Angeblich bisher gesund, schon vor 2 Jahren Leib aufgetrieben, Beginn der Beschwerden vor $^1/_4$ J. mit Ödem und Ascit, dieser schwindet spontan kurz vor der Entlassung	—
46	1906/07 No. 768 A. Str. Schmiedemstr	61	Leberzirrhose	Potat.	Vor Jahren Gelenkrheumatismus und schwere Influenza, seit 3 J. Magenbeschwerden	—
47	1905/06 No. 1363 K. H., Grubenaufs.	54	Leberzirrhose Neurasthenie	—	Vater an Magenleiden gestorben, vor 12 J. Pleuritis, Rheumatismus u. Perikarditis fikka, hat 3 mal Bleikolik gehabt, schon seit der Jugend Magenbeschwerden, diese haben seit 2 J. zugenommen	—
48	1906/07 No. 2807 A. B., Obervoigt	46	Leberzirrhose	—	Anamnese gibt keine Anhaltspunkte, seit längerer Zeit Magenbeschwerden	—
49	1903/04 No. 1163 L. K., Büchsenmach.	29	Leberzirrhose	kein Potat.	Hat Scharlach, Masern u. einen länger dauernden Kehlkopfkatarrh gehabt, Beginn des Leidens vor 2 J. mit Blutbrechen, dann rezidivierender Ascit, später 9 mal punktiert, wird auf die chirurg. Klinik verlegt	—
50	1903/04 No. 1314 O. Sch., Rechnungsführer	38	luetische Leberzirrhose chron. parenchym. Nephritis	Potat. Lues	Vor $2^1/_2$ J. Leberschwellung mit Ikterus, ausserdem Nephritis, seit $^1/_2$ J. wieder matt, appetitlos, Druck in der Lebergegend, Neuralgien im r. Bein	—

Leber	Milz	Ascit	Ödem.	Hautfarbe	Blutungen	klin. Befund an anderen Organen	Urin Magensekretion ev. Blutbefund
scheinbar von norm. Grösse	vergröss. palpabel	gering	nein	blass	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: freie Salzs. fehlt, Milchs.-bazillen. Uffelmann pos.
nicht palp.	vergröss. eben, palp.	ja	etwas	blass	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: Gesamtacidität herabgesetzt.
nicht palp.	kaum vergrössert	ja	—	Stich ins Gelbe	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: keine freie Salzs.
undeutlich palpabel	vergröss.	nein	—	—	—	—	Urin ohne Bef.
nicht palp.	vergröss.	nein	—	—	—	—	Urin ohne Bef. Probefrühst.: herabgesetzte Gesamtacidität.
klein, nicht palpabel	überragt handbreit d. Rippenbogen	stark	mässig	blass gelbl.	Beginn mit Blutbrech.	—	Urin ohne Bef. Magensekretion normal.
kaum den Rippenbogen überschreit.	vergröss. hart	mässig	nein	vor 2½ Jahr. Ikterus	—	—	im Urin Album. Zylinder-Album.

Zum Schlusse ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, an dieser Stelle des inzwischen leider verstorbenen Geheimen Medizinalrats Prof. Dr. v. Mering zu gedenken, welchem ich die gütige Überlassung des Materials zu danken habe, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Frese für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Literatur.

Ackermann: Histogenese und Histologie der Leberzirrhosen. Virch. Arch., Bd. XV, 216.

Adami: Upon the existence of a minute microorganisme associated with cases of progressive portal cirrhosis. Refer. in Schmidts Jahrb., Bd. CCLXI, Jahr 1899.

Ascoli: Zur Pathologie der Leberzirrhose. Münch. med. Wochenschrift 1902, pag. 70. Refer. durch Bamberger.

Aufrecht: Leberzirrhose aus Realencyklopädie Eulenburgs, Bd. XV.

Banti: Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica, Refer. in Schmidts Jahrb., Bd. CCLXIV, pag. 139. Jahr 1899.

Besançon u. Griffon: Gazettes des hôpitaux 1903.

Boix: Le foie des dyspeptiques etc. Thèse de Paris 1894.

Brieger: Zur Lehre von der fibrösen Hepatitis Virch. Arch., Bd. LXXV.

Charkot: Leçons sur les maladies du foie etc. 1877.

Engländer: Diagnostische Bedeutung des Eiweisgehaltes des Ascit. Münch. med. Wochenschrift: Bericht aus der Wien. Gesellsch. für innere Medizin. 1906, pag. 627.

Geraudet: Étude sur la cirrhose paludique. Thèse de Paris 1902.

Hale White: The cause and progression of ascites due to alcoolic cirrhosis etc. Refer. v. zum Busch in Münch. med. Wochenschrift 1900, pag. 165.

Hoppe-Seyler: Zur Entstehung der chronischen Leber-erkrankungen, vorgetr. im physiol. Verein zu Kiel 1900.

Bericht der Münch. med. Wochenschrift, Bd. MDCCCC, pag. 1642.

Hanot: État sur une forme de cirrhose hyp. du foie etc. Archives génerales de médiciné 1877.

Jores: Über eine seltene Form der Leberzirrhose. Zentralblatt für innere Medizin 1902, pag. 178.

Jagić: Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Leberzirrhosen. Wien. klin. Wochenschrift 1906, pag. 1058.

Wera Iwanoff zitiert bei Marckwald l. c.

Joannovics: Experimentelle Nachprüfungen der Mertenschen Versuche. Wien. klin. Wochenschrift 1904.

v. Kahlden: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Ziegl. Beitr. zur path. Anat. 1891.

Kretz: Über Leberzirrhose. Vortr. in der 76. Versammlung Deutscher Naturf. und Ärzte gehalten. Bericht der Münch. med. Wochenschrift 1904, pag. 1939.

Köppe: 1 Fall von Leberzirrhose. Vereinsbericht der med. Gesellsch. Giessen. Deutsch. med. Wochenschrift 1906, pag. 246.

Laennec: Traité de l'auscultation médiate.

Laffite: L'intoxication alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laennec. Dissertation 1892, zitiert bei Quincke l. c.

Leichtenstern: Behandlungen der Krankheiten der Leber in Penzoldt und Stintzings Handb. der spez. Ther. Bd. IV.

Liebermeister: Beitr. zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberzirrhosen 1864.

Litten: Vereinsbericht des Vereins für innere Medizin in Berlin, 6. Juli 1903, berichtet in der Deutsch. med. Wochenschrift 1903.

Mertens: Lésions anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par l'alcool. Arch. de Pharmacodyn. Thèse de Paris 1895.

Marschand: Demonstr. eines Falles von Leberzirrhose. Vereinsbericht der Münch. med. Wochenschrift 1903, pag. 1658.

Marckwald: Zur Ätiologie und experimentellen Erzeugung der Leberzirrhosen. Originalartikel der Münch. med. Wochenschrift 1901, pag. 489.

Naunyn: Über Leberzirrhose. Vortr., gehalten in der 76. Versammlung Deutscher Naturf. und Ärzte. Bericht der Münch. med. Wochenschrift 1904, pag. 1939.

Pick: Perikarditische Pseudoleberzirrhose. Zeitschrift für klin. Med. 1896.

Quincke: Die Krankheiten der Leber bei Nothnagels Spezielle Path. und Ther. 1899, Bd. XVIII.

Rovighi: zitiert bei Hoppe-Seyler l. c.

Thomson: Referat im Zentralblatt für innere Medizin. Jahrgang 23 (1902), pag. 503.

Ullmann: 1 Fall von gemischter Leberzirrhose mit akutem Verlauf. Münch. med. Wochenschrift 1901, pag. 492.

Waver: zitiert bei Hoppe-Seyler l. c.

Wolff: Über entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell erzeugten Käseherden, Virch Arch., Bd. LXVII, pag. 234.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Karl Braun, am 13. Oktober 1875 zu Düsseldorf (Rheinprovinz). Ich besuchte das dortige Königl. Gymnasium von Ostern 1885 bis Ostern 1895. Meine ersten medizinischen Studien begann ich in Göttingen, wo ich bis Michaelis 1895 blieb. Darauf bezog ich die Universität München, um im Sommer-Semester 1896 nach Kiel überzusiedeln. Hier weilte ich bis Ostern 1897 und wendete mich das folgende Semester nach bestandenem Tentamen phys. nach Strassburg, von dort Ostern 1898 für 2 Semester nach Würzburg, kehrte dann aber nach Strassburg zurück. In Bonn, wohin ich im Winter-Semester 1900 übersiedelte, bereitete ich mich auf die medizinische Staatsprüfung vor, die ich im Winter-Semester 1901/1902 vollendete.

Im folgenden Jahre absolvierte ich meine militärische Dienstpflicht und liess mich 1905 als praktischer Arzt in Dresden nieder. Zur Promotionsleistung wendete ich mich nach dem schönen Halle, wo ich am 21. Februar 1908 das Colloquium bestand.

Meine Lehrer waren:

Merkel, Rüdinger, v. Kupffer, v. Bayer, Hensen, Flemming, Graf v. Spee, Bier, Heller, Werth, Hoppe-Seyler jun., Naunyn, Madelung, Freund, v. Recklinghausen, Fürstner, Laqueur, Schmiedeberg, Foerster, Leube, Schoenborn, Hofmeyer, Rieger, v. Michel, Kunkel, Rindfleisch, Seiffert, Schultze, Pelmann, Leo, Binz, Koester, Ad. Schmidt, Schede, Fritzsch, Finkler, Walb, Saemisch.

Allen meinen hochverehrten Lehrern sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank.